

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

268

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 22 Juin 1893, à 1 heure

Par BERNHEIM (MEYER)

Né à Frauenberg (Moselle), le 23 janvier 1863

Ancien interne des hôpitaux et de la Maternité de Lariboisière (1891-92, 1892-93)

Ancien externe de la Maternité de Saint-Louis

TRAITEMENT DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

EN PARTICULIER

PAR LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'EAU SALÉE

Président : M. TARNIER, professeur.

Juges { MM. GUYON, professeur.
MAYGRIER et ALBARRAN, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1893

268



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552004_0044

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 22 Juin 1893, à 1 heure

Par BERNHEIM (MEYER)

Né à Frauenberg (Moselle), le 23 janvier 1863

Ancien interne des hôpitaux et de la Maternité de Lariboisière (1891-92, 1892-93)

Ancien externe de la Maternité de Saint-Louis

TRAITEMENT
DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

EN PARTICULIER

PAR LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'EAU SALÉE

Président : M. TARNIER, professeur.

Juges { MM. GUYON, professeur.
MAYGRIER et ALBARRAN, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1893

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	SÉE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BAILL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	LE FORT.
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MÉNÉTRIER.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	GLEY.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE	JALAGUIER.	POIRIER, Chef des	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	travaux anatomiques.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

TRAITEMENT DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

EN PARTICULIER

PAR LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'EAU SALÉE

INTRODUCTION

L'éclampsie puerpérale, en dépit de recherches nombreuses et savantes, de discussions répétées d'où, suivant le dicton populaire, la lumière aurait dû jaillir, reste un gros point noir de la pathologie obstétricale. Et notre ignorance des conditions pathogéniques réelles, comme nos hésitations dans le traitement de l'affection sont d'autant plus à regretter que la maladie est fréquente et la mortalité considérable.

Ce qui nous a surpris principalement dans la lecture des auteurs classiques ou des discussions des sociétés savantes comme dans les constatations cliniques que nous avons pu faire, c'est le résultat merveilleux que donne le traitement préventif par le régime lacté comparé aux succès de la thérapeutique curative.

Tout naturellement alors, nous avons cherché une médication pouvant donner en présence de l'éclampsie déclarée, des résultats analogues à ceux qu'on obtient par le régime lacté dans la période prééclamptique de l'intoxication gravidique. Nous n'avons pas la prétention d'apporter un traitement d'une valeur curative aussi grande que le régime lacté dans l'albuminurie. Mais les résultats que nous publions nous ont paru sérieux et faits pour nous encourager. Ils sont pour la plupart déjà connus au moins sommairement, notre maître, M. le docteur Porak, les ayant communiqués à la Société obstétricale de France lors de sa dernière réunion, en mars 1893.

Notre intention était tout d'abord d'intituler ce travail : Traitement des intoxications par insuffisance urinaire et en particulier de l'éclampsie. Nous avons été retenu par la crainte de paraître trop affirmatif sur la pathogénie de l'éclampsie. On verra plus loin si notre prudence n'a pas été exagérée.

Tel qu'il est, notre travail sera certainement l'objet de bien des critiques. Nous n'avons pas la prétention de les refuter toutes, d'avoir réponse à tout.

Deux reproches nous toucheraient particulièrement et nous voulons les prévenir.

Le lecteur sera peut-être surpris, arrivé à la dernière page, de l'absence de toute expérimentation, de toute recherche de laboratoire.

Nous dirons, pour notre défense, que nous n'ignorons pas la valeur des expériences de laboratoire, mais que les recherches cliniques dans un service d'accouchements

aussi important que celui de l'hôpital Lariboisière ne laissent pas à celui qui s'y consacre le loisir de faire plus. A chacun sa tâche. Obligé de faire de la clinique, nous ne pouvons apporter que les résultats qu'elle nous a donnés. Le jour où nous pourrons demander à l'expérimentation ce qu'il faut à notre travail pour être complet, nous le ferons avec empressement et les occasions ne nous manqueront pas pour faire connaître ce que le laboratoire nous aura appris.

On nous accusera peut-être encore d'avoir conclu trop vite et jugé une médication par un trop petit nombre d'observations.

Si les faits que nous apportons à l'appui de notre travail ne sont pas plus nombreux c'est qu'il n'a pas été en notre pouvoir d'en créer. Nous ne pouvions évidemment nous servir que de ceux qui se sont présentés à la Maternité de l'hôpital Lariboisière pendant le temps où nous y avons exercé les fonctions d'interne.

Et puis une dizaine de faits bien observés ne constituent pas une quantité négligeable.

Ils nous ont paru suffisants pour pouvoir engager d'autres après nous à essayer une médication toujours sans danger et c'est là le but de notre travail, comme c'était la justification de notre communication à la Société obstétricale.

Avant d'aller plus loin, bien moins pour nous conformer à l'usage que pour user de la liberté que la tradition nous donne, nous tenons à remercier ici tous ceux qui, dans le cours de nos études, nous ont apporté leur aide et leur protection.

Que nos maîtres dans les hôpitaux reçoivent l'assurance de notre profonde gratitude et à côté des noms de M. le professeur Duplay, des MM. les docteurs Périer, Marc Sée, Tenneson, Legroux, Blum, Gaillard-Lacombe, Hallopeau, Brun, Netter, Hippolite-Martin, qu'il nous soit permis de rappeler la mémoire de deux de nos maîtres, M. le professeur Damaschino et M. le D^r Ferréol.

Nous tenons à renouveler ici à M. le D^r Lecorché l'assurance de tous nos regrets. Nous n'avons pu rester son interne que pendant six mois, assez pour apprécier son extrême bienveillance, trop peu pour la mériter. Sa compétence particulière nous a grandement servi et notre cher maître pourra retrouver dans ce travail plusieurs points de son enseignement.

Nous avons été pendant 6 mois l'externe de M. le docteur Porak à la Maternité de l'hôpital St-Louis et pendant 18 mois son interne à l'hôpital Lariboisière. Pendant deux ans donc, il a été pour nous le meilleur, le plus indulgent, le plus bienveillant des maîtres. Il nous a toujours honoré de sa confiance et, n'était le respect que nous avons pour sa personne, nous dirions ici qu'il a été presque un ami pour nous. La liberté qu'il nous a laissée dans l'application des idées que nous émettons dans notre thèse est une nouvelle preuve de sa confiance et l'intérêt qu'il a bien voulu prendre à nos recherches est un témoignage de plus de son amitié. Nous renouvelons ici à notre cher maître, l'assurance de notre affection et de notre entier dévouement.

M. le professeur Tarnier nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous lui assurons

toute notre reconnaissance. Notre plus grande ambition est d'être rangé parmi ses élèves. S'il suffisait pour y arriver de savoir profiter de son enseignement, la lecture de notre travail lui prouverait que nous n'en sommes pas trop indigne.

CHAPITRE PREMIER

Pathogénie de l'éclampsie.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'historique des nombreuses théories successivement émises pour expliquer la nature de l'éclampsie.

Nous sortirions de notre cadre d'abord, et puis nous ferions une besogne inutile. On trouvera dans tous les livres classiques et dans une foule de monographies quelles ont été les opinions des auteurs des temps passés.

Nous nous bornerons à exposer et à discuter les opinions courantes. Même ainsi réduit, notre premier chapitre sera encore long, car si l'on est prêt de s'entendre, l'accord n'est cependant pas encore complet.

Mais ce chapitre nous n'avons pas cru pouvoir l'omettre. Il est nécessaire à l'intelligence du reste. Il constitue les assises sur lesquelles nous voulons édifier notre travail.

De toutes les théories qui ont été émises, la plus importante, celle qui rallie le plus grand nombre de partisans, nous pourrions même dire, celle qui, sous réserve de quelques modifications, reçoit aujourd'hui une approbation unanime, c'est la théorie qui fait de l'éclampsie un empoisonnement du sang, une intoxication, une toxémie.

C'est celle-là, nous nous empressons de le dire, que, pour notre part, nous adoptons d'une façon absolue.

Elle a pour elle l'autorité que donnent des expériences nombreuses, des recherches savantes faites par des hommes dont la compétence est universellement reconnue.

L'intoxication gravidique est de connaissance ancienne déjà, et depuis fort longtemps on a cherché quelle était la substance qui, retenue dans la masse sanguine, non éliminée par le rein, pouvait donner lieu aux accidents éclamptiques. L'urée, l'acide urique, les matières colorantes, le carbonate d'ammoniaque, toutes les matières extractives ont été successivement accusées ; de là autant de théories différentes. Mais aucune de ces substances ne suffit à elle seule pour provoquer, après expérimentation, des accidents ressemblant à l'éclampsie.

Cependant la toxémie n'est pas douteuse dans l'éclampsie et ce qu'on a appelé pendant longtemps la théorie sanguine conservait de nombreux partisans, malgré l'insuccès des recherches faites en vue de déterminer la nature de la substance toxique pathogène de l'éclampsie.

C'est qu'en effet les idées émises par M. le professeur Bouchard, dans ses leçons de l'année 1885, sur les auto-intoxications, n'étaient que l'expression de la pensée générale. Tout le monde pensait comme M. Bouchard ; mais nul n'a su comme lui donner un corps à sa pensée, démontrer clairement la réalité de l'empoisonnement de l'organisme.

M. Bouchard a montré avec une clarté admirable, une évidence incontestable, le processus intime de cette

intoxication. Nous emprunterons au savant professeur, en même temps que ses idées, la méthode qu'il a adoptée pour en démontrer la puissante évidence.

Cette méthode consiste à comparer ce qui se passe chez l'individu sain, avec ce que nous observons et ce qui doit exister chez l'individu malade.

Elle nous conduit à un premier fait, à une découverte dont l'importance est considérable.

L'urine des individus bien portants est naturellement toxique; l'urine de certains malades ne l'est pas.

Déjà en 1885, l'année où le professeur Bouchard avait choisi l'auto-intoxication comme sujet de ses leçons, la démonstration de la toxicité de l'urine normale n'était plus à faire.

En 1881. Feltz et Ritter en injectant de l'urine à des animaux avaient déjà pu constater que cette urine était toxique.

Bocci, en 1882, a repris ces expériences et à son tour constata que l'urine envisagée en totalité était toxique.

Les premiers travaux de Bouchard sur ce point remontent aux années 1883 et 1884 et ces travaux n'ont pu que confirmer les résultats précédemment constatés.

En effet, M. Bouchard est arrivé à dissocier dans l'urine sept substances à actions physiologiques différentes sur l'organisme du lapin :

Une première substance de nature organique, ayant une action diurétique, sans être toxique, l'urée;

Une deuxième substance, toxique, contenue dans l'extrait alcoolique; élément organique que le charbon ne retient pas, n'ayant pu être isolée; cette substance produit la narcose;

Une troisième substance également contenue dans l'extrait alcoolique, mais produisant la salivation ;

Une quatrième substance, insoluble dans l'alcool, n'étant par conséquent pas un alcaloïde, ne se fixant pas non plus sur le charbon, donc n'étant pas non plus une substance minérale. Cette substance injectée à un animal amène la contraction de la pupille.

Une cinquième substance analogue à la précédente, insoluble dans l'alcool et ne se fixant pas non plus sur le charbon, mais qui, injectée, détermine de l'hypothermie.

Une sixième substance, organique, insoluble dans l'alcool, existant surtout dans l'urine du sommeil, déterminant des convulsions.

Enfin une dernière substance, fixe, inorganique, déterminant elle aussi des convulsions, c'est la potasse et surtout le chlorure.

De cette longue énumération, nous ne retiendrons que le fait principal, la démonstration de la toxicité normale de l'urine.

Une question se pose immédiatement : D'où vient cette toxicité de l'urine ? Comme le dit encore Bouchard, rien dans la physiologie n'autorise à considérer tous ces corps comme des produits élaborés par le rein. Dès lors, la conclusion s'impose : Si le rein ne fabrique pas les produits toxiques que normalement nous trouvons dans les urines, c'est que ces produits se trouvent dans le sang.

Pour le premier produit, l'urée, la démonstration de son existence dans le sang n'est plus à faire. Des expériences anciennes déjà et souvent répétées ont établi son origine.

La simple logique ne permet pas de chercher ailleurs que dans le sang, l'origine des autres substances trouvées dans l'urine.

Mais alors nous voici conduits à considérer le sang comme renfermant normalement, chez l'individu sain, des substances toxiques, des poisons incompatibles avec la vie ou tout au moins avec la vie normale, en bonne santé.

Cette conclusion est impossible. Comme le dit encore M. Bouchard, « on comprend que l'urine puisse être toxique, elle qui se trouve comme en dehors de l'organisme, dans un réservoir où elle ne peut être résorbée à l'état normal; mais le sang, lui, ne saurait l'être, circulant dans des canaux qui ne s'opposent pas à sa diffusion dans les tissus ».

Si donc les produits toxiques que l'urine emprunte au sang, ne peuvent exister dans le sang, sans que l'organisme en souffre, il faut admettre que dans l'état de santé, ces produits ne se trouvent pas dans le liquide sanguin ou du moins qu'ils n'y séjournent pas.

En effet « si le sang n'est pas toxique normalement, c'est que l'urine normale l'est et lui enlève incessamment sa toxicité ».

Le sang normal renferme bien des produits toxiques, puisque l'urine les lui enlève, mais ces produits y sont dilués, ne s'y trouvent qu'en très faible quantité, trop faible pour influencer sensiblement l'organisme. La matière toxique ne se trouve dans le sang qu'à dose inoffensive, et cela grâce au rein par lequel cette matière trouve un écoulement normal.

Il nous faudra plus tard remonter plus loin et chercher d'où vient ce poison que le sang charrie vers le rein ; pour l'instant contentons-nous de ce fait, à savoir : les urines normales sont toxiques et tiennent leur toxicité du sang.

Voilà ce qui se passe chez l'homme sain. Voyons à présent l'individu malade.

L'état pathologique que nous supposons, peut être ou bien une arrivée trop abondante de matière toxique dans le courant sanguin, ou un écoulement insuffisant par les voies de sortie. On peut pécher par excès ou par défaut, excès de production ou défaut d'élimination.

Nous verrons plus tard si dans l'éclampsie, l'une ou l'autre de ces conditions ou même les deux existent. Pour l'instant occupons-nous seulement du résultat.

Qu'un organisme pêche par excès ou par défaut, qu'il lui arrive trop de matière toxique ou qu'il s'en élimine trop peu, le résultat sera toujours d'augmenter la quantité de toxine qui, à un moment donné, se trouvera dans le sang. Autrement dit, il y aura toxémie.

Tout ce que nous avons dit jusqu'à présent, toute cette théorie savamment élaborée n'aurait aucune raison d'être si rien ne permettait d'affirmer, que dans l'éclampsie il y a réellement dans le sang une quantité anormale de produits toxiques.

Voyons donc si le sang des éclamptiques est toxique, car enfin les convulsions et tous les autres symptômes de l'éclampsie ne sauraient être attribués à la toxémie, malgré toutes les apparences, qu'autant que la toxémie existe. Les présomptions ne suffisent pas, il faut des faits.

Notons d'abord un premier fait, dont l'importance n'échappera à personne : Chez les éclamptiques, la quantité d'urine émise est presque toujours inférieure à la normale. Souvent même il y a anurie complète.

Les observations que nous apportons à l'appui de notre travail sont très instructives à ce point de vue et nous avons été surpris du silence que la plupart des auteurs observent sur la sécrétion rénale. Presque jamais la quantité des urines émises par les malades ne se trouve notée dans les observations. On verra plus loin quelle importance nous attachons à ce fait, tant au point de vue du diagnostic, que du pronostic et du traitement.

A côté de la constatation clinique de la diminution de la quantité d'urine, il faut noter la modification constatée déjà par Bouchard dans la qualité des urines. « Le jour, dit-il, où apparaissent les accidents, dits urémiques, les urines cessent d'être toxiques ».

C'est là une constatation dont il n'est pas possible de n'être pas frappé. Il y a certainement plus qu'une simple coïncidence entre ces deux phénomènes, l'apparition des accidents urémiques et la disparition dans l'urine de l'agent toxique normal.

Si les urines cessent d'être toxiques, ce ne peut être que pour l'une des deux raisons suivantes : Ou bien il n'y a plus de toxines dans l'organisme, ce qui, à première vue, est tout au moins invraisemblable, ou bien alors ces toxines s'accumulent dans le sang et il faut les y trouver.

Remarquons en passant que la toxicité des urines n'a pas disparu subitement. Les expériences ont permis de dire que déjà chez les albuminuriques les urines sont

moins toxiques qu'à l'état normal. Si notre théorie est vraie, le sang des albuminuriques doit déjà être plus toxique que le sang normal.

Dès l'année 1886, le docteur Doléris, dans une note présentée à la Société de biologie, rend compte d'expériences faites sur le sérum sanguin d'éclampsiques.

Il a pu extraire du sang une substance cristalloïde, qui, injectée à des lapins, s'est montrée éminemment toxique. L'autopsie de ces lapins a permis de retrouver des lésions identiques à celles qu'on observe communément dans l'éclampsie.

Cette substance cristalloïde obtenue par M. Doléris, est-elle l'agent toxique qui, se trouvant dans le sang, produit les convulsions éclampsiques? Nous l'ignorons, mais toujours est-il que l'expérience de M. Doléris démontre l'existence d'une substance toxique dans le sang des éclampsiques.

Les expériences récentes de M. le professeur Tarnier et M. Chambrelent ont fait faire un grand pas à la question qui nous occupe et les résultats de leurs recherches ont pour nous une importance considérable au double point de vue pathogénique et thérapeutique.

Le 27 février 1892, MM. Tarnier et Chambrelent communiquaient à la Société de biologie une « Note relative à la recherche de la toxicité du sérum sanguin dans deux cas d'éclampsie puerpérale ».

Nous en extrayons le passage principal : « Nos recherches ont consisté à injecter à des lapins, par voie intra-veineuse le sérum du sang des femmes éclampsiques, recueilli avec toutes les précautions antiseptiques, et à

observer les accidents produits par l'injection de quantités variables de sérum.

L'injection était faite dans la veine auriculaire et était poussée avec une certaine lenteur, de façon à éviter les accidents de mort subite, qui surviennent lorsque l'injection est poussée un peu rapidement.

En même temps que nous avons cherché à déterminer ainsi la quantité de sérum sanguin de nos éclamptiques, nécessaire pour tuer un kilogramme de lapin, nous avons déterminé très exactement par la méthode de M. Bouchard, le coefficient d'urotoxie pour chacune de nos malades et avons pu ainsi constater chez elles un rapport inverse de la toxicité du sérum sanguin et de la toxicité urinaire. »

Après avoir relaté sommairement les expériences faites antérieurement sur la toxicité du sérum sanguin normal et pathologique, notoirement celle de Rummo démontrant, dès 1891, que la toxicité du sang était augmentée dans quelques maladies et particulièrement dans l'éclampsie, les deux auteurs rapportent les observations qui tendraient à prouver :

« 1° Que la toxicité du sérum sanguin est très considérablement augmentée dans les cas d'éclampsie puerpérale ;

« 2° Que cette toxicité est en raison inverse du coefficient d'urotoxie. »

Dans une seconde note communiquée le 2 juillet de la même année, les deux auteurs concluaient de même d'après trois nouvelles observations, dont une d'éclampsie et deux d'albuminurie gravidique.

L'éclampsie était cette fois moins grave au point de vue clinique et la malade « urinait assez abondamment contrairement aux deux premières ». Aussi la toxicité était-elle supérieure à celle du sérum de sang normal, moindre cependant que celle fixée pour les deux éclamptiques précédentes. Nous attirons particulièrement l'attention de nos lecteurs sur ces dernières particularités ; nous aurons l'occasion d'y revenir.

Chez les deux albuminuriques (obs. III et IV de la note) le sérum était également toxique, d'où cette conclusion des auteurs : « Dans l'albuminurie puerpérale, il y a aussi augmentation manifeste de la toxicité du sérum sanguin ».

Cette dernière conclusion légitime une expression dont nous avons usé déjà pour désigner l'albuminurie des femmes enceintes, quand nous parlions de la période pré-éclamptique de l'intoxication gravidique.

Ainsi voilà qui est démontré. Contrairement à ce qui se passe normalement, dans l'éclampsie l'urine cesse d'être toxique ; au contraire le sang le devient. Cela suffit pour affirmer que l'éclampsie est une toxémie.

Il nous reste à rechercher la cause de cette intoxication du sang et deux questions se posent : d'où viennent les substances qui intoxiquent le sang et consécutivement l'organisme ? Puis, y a-t-il dans l'éclampsie toxémie par excès de production ou par défaut d'élimination, et pourquoi ?

Voyons d'abord le premier point ; d'où viennent les toxines qu'on trouve dans l'urine normale.

M. Bouchard a depuis longtemps répondu à cette ques-

tion, en démontrant comment l'organisme humain travaille sans cesse à sa propre destruction. Il reconnaît quatre origines différentes aux toxines du sang.

D'abord la vie des tissus met à chaque instant en liberté des produits toxiques. La leucine, la tyrosine, etc. ; parmi les substances organiques, la potasse comme substance inorganique, viennent de la vie cellulaire, dont elles sont les déchets.

En second lieu viennent les matériaux toxiques que nos organes sécréteurs produisent et que le sang absorbe.

Enfin dans l'intestin se trouvent deux sources d'agents toxiques. Les uns comme la potasse, y sont apportés tout formés avec les aliments. Les autres naissent sur place ; ils sont le résultat de la putréfaction intestinale.

Ainsi donc les matériaux ne manquent pas pour fabriquer des toxines, et si nous ne sommes pas toujours malades, c'est que les toxines que nous élaborons en quantité normale sont éliminées au fur et à mesure de leur production.

Dans l'état de maladie au contraire, dans l'éclampsie par exemple, les conditions sont changées. Nous fabriquons autant ou plus et nous éliminons moins ou pas du tout.

Voyons d'abord si l'organisme de la femme enceinte produit plus de toxines que l'organisme normal. Nous n'avons pas sur ce point de recherches précises et cependant il n'est pas douteux que ces recherches seraient pleines d'intérêt.

Mais à défaut d'expériences concluantes, il n'est nullement invraisemblable d'admettre que les modifications

profondes que tout l'organisme subit pendant la grossesse doivent avoir une influence sur la quantité et aussi sur la nature des déchets organiques.

Aux sources de toxines que M. Bouchard indiquait pour l'individu normal, il convient d'ajouter d'une part les produits toxiques élaborés par le fœtus, produits qui, sans aucun doute, passent à travers le placenta et sont ainsi déversés dans la circulation de la mère.

D'autre part, il faut tenir compte du rôle du foie vis-à-vis des toxines.

On sait depuis longtemps que le foie détruit une partie des toxines fabriquées par l'organisme ou introduites par la surface intestinale.

Or, M. le professeur Tarnier a décrit depuis longtemps les altérations hépatiques qu'on observe dans la grossesse. Dès lors ce foie altéré dans sa structure, gêné dans son fonctionnement laisse passer dans l'organisme une plus grande quantité de substances toxiques.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce point; le rôle du foie dans les maladies infectieuses se trouve admirablement exposé dans la thèse de Roger(1). Encore moins discuterons-nous ici la théorie hépatique de l'éclampsie, déjà entrevue par notre ami Bouffe de Saint-Blaise, dans sa thèse sur les lésions anatomiques de l'éclampsie (1891) et reprise à nouveau par lui à la réunion de la Société obstétricale de 1893. Le côté du foie dans la genèse de l'éclampsie est peut-être plus grand qu'on ne croit.

En face de cette intoxication profonde de l'organisme

(1) ROGER. *Action du foie sur les poisons*. Th. 1887, Paris.

de l'éclampsie, un certain nombre d'auteurs ont cru devoir chercher au dehors de l'organisme la source des agents de cette intoxication.

Autrement dit, là où nous voyons une auto-intoxication, ils ont cru devoir chercher une hétéro-intoxication.

On reconnaîtra avec nous que les résultats des nombreuses recherches bactériologiques ne sont guère satisfaisants. On nous dispensera de parler ici de tous les travaux entrepris, de toutes les découvertes faites et démenties par les expériences du lendemain. Les noms de Doléris, Blanc, Combemale et Bué, Herrgott, de Scartini, de Hoegler, de Gerdes restent attachés à ces recherches stériles.

En sera-t-il autrement plus tard et l'éclampsie sera-t-elle aussi une affection bactérienne. Nous n'avons pas qualité pour lire dans l'avenir ; mais actuellement rien ne nous permet de le supposer.

Nous dirons plus. Les raisons sur lesquelles on s'appuie pour faire de l'éclampsie une affection microbienne ne nous paraissent nullement concluantes. Elles ont été exposées en 1884 par Delore, au Congrès de Blois.

« 1° L'affection, dit Delore, débute à la suite de prodromes, qui dans leur ensemble dénotent une altération progressive du sang. Les prodromes constituent le stade d'incubation des germes.

Nous venons de voir que cette altération du sang s'explique fort bien, sans l'intervention d'aucun microbe.

2° Comme dans la scarlatine, la fièvre typhoïde, on trouve de la néphrite à tous les degrés, et de l'albuminurie.

Cela ne prouve rien du tout, bien des albuminuries sont indépendantes de toute infection et tout le monde sait que l'albuminurie est une conséquence de presque toutes les intoxications.

3° On observe une température très élevée (39° à 42°) qui, après la mort, peut même atteindre le chiffre de 43°.

En ce qui nous concerne, nous n'avons jamais pris la température des éclamptiques décédées ; mais avant la mort et dans l'intervalle des accès, nous avons constaté que souvent le thermomètre indiquait une température voisine de la normale. Nous ne faisons que répéter ici ce que d'autres ont constaté déjà ; quelques auteurs même ont trouvé de l'hypothermie.

4° Il existe des éclampties éclatant simultanément, ce que Depaul avait déjà constaté.

En effet, il arrive que pendant plusieurs semaines on ne puisse observer un seul cas d'éclampsie, puis se présentent plusieurs malades en peu de temps. Mais il en est ainsi de bien des choses, où les microbes sont en dehors de tout soupçon.

5° Dans plusieurs affections bactériennes, on observe des convulsions au début.

Soit, mais pas plus qu'un autre symptôme, la convulsion n'est pathognomonique d'une infection microbienne.

6° Comme dans toutes les maladies par septicémie bactérienne, la mortalité est fréquente.

Dans les fractures du crâne, la mortalité est fréquente aussi et nul n'est tenté de faire intervenir les microbes.

Au reste toutes les hypothèses du monde ne peuvent suffire à établir une théorie, il faut des faits précis et con-

eluants. Or ces faits nous manquent totalement et en attendant nous nous en tiendrons à nos connaissances actuelles.

De ce qui précède nous pouvons tirer cette première conclusion : que dans l'organisme de la femme enceinte les matières toxiques doivent exister plus abondamment peut-être que chez le même individu en dehors de l'état de grossesse. Il y a donc excès de production. Y a-t-il aussi défaut d'élimination ?

La réponse à cette seconde question ressort de ce que nous avons dit précédemment.

Bouchard a constaté expérimentalement que les matières toxiques n'existaient plus dans les urines des éclamptiques et la clinique nous enseigne que les femmes atteintes de convulsions puerpérales urinaient moins que normalement ou même n'urinaient pas du tout. Il n'est pas possible de démontrer plus clairement le défaut d'élimination.

Reste à déterminer pourquoi le principal émonctoire, le rein, fonctionne d'une façon imparfaite.

Pour ceux qui admettent que l'éclampsie s'accompagne toujours de néphrite, point n'est besoin d'aller plus loin.

Cette néphrite existe réellement dans un grand nombre de cas. Mais nous savons aussi que dans bien des autopsies, la lésion rénale a fait défaut ou était trop légère pour expliquer les phénomènes cliniques.

C'est qu'en effet, à côté de l'inflammation du parenchyme rénal, il peut exister des états congestifs, ne laissant aucune trace apparente à l'examen microscopique. Dans bien des états pathologiques où cliniquement on

est conduit à supposer une altération de la substance rénale, cette altération ne se retrouve pas à l'autopsie.

Et en dehors même des états congestifs, ne peut-on pas admettre un trouble fonctionnel de la glande rénale, sans lésion apparente de l'organe ?

Comment expliquer autrement les cas incontestables, plus nombreux même peut-être qu'on ne pense, où l'albuminurie n'existait pas avant le début des convulsions éclamptiques. Comment d'autre part expliquer cette albuminurie qui disparaît quelques jours après la fin des crises éclamptiques ou le lendemain de l'accouchement dans la grossesse normale ?

Nous ne sommes pas éloigné de penser que l'albuminurie tient moins souvent à une altération même congestive de la glande rénale, qu'à l'intoxication elle-même. Cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable quand on se souvient combien l'albuminurie est fréquente dans les empoisonnements médicamenteux ou accidentels.

Les relations de l'albuminurie et de l'éclampsie sont incontestables. Mais si dans un grand nombre de cas la néphrite ou la simple congestion rénale dont cette albuminurie est la manifestation clinique conduit à l'éclampsie par insuffisance urinaire et rétention des produits toxiques, dans bien des cas aussi les rôles sont renversés et c'est la toxémie qui peut être considérée comme la cause de l'albuminurie.

Quelques auteurs, frappés d'une part de l'insuffisance urinaire constatée dans l'éclampsie, d'autre part de l'absence fréquente de lésions matérielles des reins ont cherché en dehors des reins l'obstacle à la sécrétion urinaire.

C'est ainsi que Grailly Hewitt (1) attribue l'insuffisance urinaire aux troubles de la circulation abdominale et rénale causés par la pression de l'utérus gravide sur les veines rénales.

La compression des uretères a été incriminée par Halbertsma (d'Utrecht), par Jos. Kücher de New-York (2), par Lohlein (3). Braün (4) et Marfan (5) ont publié chacun une observation de compression urétérale.

Semmola (6) va même plus loin. Pour lui l'albuminurie brightique est toujours d'origine hématogène, et l'altération du sang précède la néphrite.

Lusk dans son traité d'accouchements s'exprime ainsi : « Nous nous trouvons donc en présence de cette coïncidence frappante, dans la majorité des cas, de l'insuffisance rénale et des crises convulsives. Cette insuffisance peut être associée à l'albuminurie; mais bien que ces deux conditions marchent presque toujours ensemble, ce n'est pas là une règle absolue et il ne répugne plus aujourd'hui d'admettre que l'insuffisance rénale puisse survenir sans qu'il y ait albuminurie ».

Nous croyons avoir suffisamment démontré que l'éclampsie est une toxémie, une auto-intoxication par production exagérée de toxines ou élimination insuffisante. Mais alors, dira-t-on, l'éclampsie c'est le mal de

(1) *Soc. obst. de Londres*, 2 mai 1883.

(2) *Amer. J. of Obstet.*, mai 1883.

(3) *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1882.

(4) *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1882.

(5) *Progrès médical*, 6 juin 1885.

(6) *Archives de physiologie*, 1882.

Bright puerpéral, comme le disait déjà Imbert-Gourbeyre.

Certes il y a entre les deux affections de grandes analogies. Comme dans ce qu'on désigne sous le nom impropre d'urémie, l'éclampsie survient surtout quand l'émonctoire rénal fonctionne insuffisamment. Dans les deux cas il y a rétention de produits toxiques et si les deux affections se présentent cliniquement sous des aspects si dissemblables, c'est que selon nous les toxines dont l'élimination est entravée ne sont pas les mêmes dans les deux cas.

Nous avouons n'avoir aucune donnée précise sur la nature de ces toxines, et la distinction que nous établissons est hypothétique plutôt que démontrée.

Cependant il est bon de rappeler que le foie, dont l'altération dans la grossesse est constante, produit surtout des poisons convulsivants, et peut-être peut-on expliquer ainsi pourquoi l'intoxication gravidique revêt toujours la forme convulsive qu'on observe si rarement dans l'intoxication brightique.

Nous avons omis jusqu'à présent dans notre exposé théorique de parler du système nerveux et du rôle qu'il joue dans la production des accidents.

C'est un oubli que ne nous pardonneraient pas ceux qui, sans vouloir reprendre l'ancienne théorie de l'éclampsie-névrose, professent cependant que la part du système nerveux dans l'éclosion des accidents est assez considérable.

M. Guéniot, dans des communications récentes, a fait connaître des observations où l'importance des réflexes

dans l'éclosion des accidents convulsifs ressort manifestement. D'autres faits analogues existent dans la science. Le cas le plus typique est celui d'une femme prise de convulsions éclamptiques au moment où une grossesse jusqu'alors ignorée et tenue secrète se trouve brusquement reconnue. D'autres fois l'éclampsie se déclare à l'occasion du toucher vaginal ou d'une intervention opératoire.

Pendant un certain temps nous avons recherché si les éclamptiques présentaient plus que les albuminuriques simples des antécédents nerveux. Nos investigations dans cette voie ne nous ont rien appris; il est vrai que nous n'avons guère persévéré dans nos recherches.

En tout cas il n'est pas douteux que telle femme, particulièrement nerveuse et impressionnable, ressentira plus vivement les effets des toxines sur le système nerveux, réagira plus vite et plus fortement.

Nous ne voyons aucun inconvénient à admettre le facteur nerveux comme auxiliaire de l'agent toxique dans la constitution de l'éclampsie, comme le demande M. Guéniot, nous reconnaissons très volontiers que la part de ce facteur ne sera pas la même dans tous les cas et quelle variera suivant l'excitabilité propre de chaque système nerveux. Mais quelle que soit son importance, le facteur nerveux seul est impuissant à créer l'éclampsie. Il y faut toujours l'élément toxique.

CHAPITRE II

Déductions pratiques de la théorie pathogénique.

Si nous avons exposé si longuement la théorie généralement admise aujourd'hui pour expliquer la genèse de l'éclampsie, c'est que nous avons pensé qu'il y avait lieu de tirer de cette théorie des conséquences pratiques dont l'importance est considérable et qui, à défaut des explications précédentes, auraient pu n'être pas facilement admises.

Le fait principal qui ressort de cet exposé théorique, celui qui pour nous est d'une valeur précieuse, c'est la diminution de la quantité des urines chez les éclamptiques.

Pendant que nous avions l'honneur d'être l'interne de M. le D^r Lecorché, nous avons maintes fois entendu notre cher maître, dont la compétence en la matière est depuis longtemps reconnue, enseigner au lit des malades atteints de mal de Bright, d'albuminurie, quelle qu'en soit la cause, que la quantité d'albumine existant dans l'urine importait moins que la quantité d'urine elle-même.

Le D^r Lecorché a, depuis fort longtemps, été frappé de ce fait d'observation qu'aussi longtemps que les uri-

nes des brightiques étaient abondantes, aucune complication sérieuse n'était à redouter et que le pronostic à porter sur un de ces malades était d'autant plus grave que la sécrétion urinaire diminuait plus rapidement.

Pendant les quelques mois que nous avons passé à la Maison Dubois, il nous a été donné de vérifier par nous-même l'exactitude de cette observation.

Logiquement alors nous pensions qu'il en devait être de même de l'albuminurie gravidique. On verra plus loin que notre déduction s'est trouvée vérifiée par les faits.

Nous n'ignorons pas que bien des auteurs, aujourd'hui encore, en sont à juger de la gravité de l'albuminurie et même de l'éclampsie d'après la quantité d'albumine émise.

Lors de la dernière discussion soulevée par M. le Dr Charpentier à l'Académie de médecine sur le traitement de l'éclampsie (séances des 10 et 17 janvier 1893), le promoteur du débat s'exprimait ainsi sur le point qui nous occupe en ce moment : « Je suis autorisé à dire qu'il existe entre l'albuminurie et l'éclampsie des relations de cause à effet, relations telles, que les cas d'éclampsie sans albuminurie sont en réalité exceptionnels, et que la gravité de l'éclampsie est, en général, proportionnelle à l'intensité de l'albuminurie ; que le nombre et la violence des accès correspondent, en un mot, à l'intensité de cette albuminurie, que ce qui fait, en réalité, la gravité de l'éclampsie, c'est la gravité de l'albuminurie gravidique ».

Nous faisons appel à la grande expérience du Dr Charpentier et nous lui demandons comment expliquer dès

lors les cas si nombreux d'albuminuriques graves, nous entendons par là, des femmes ayant jusqu'à dix, vingt grammes d'albumine dans les urines, et ne devenant jamais éclamptiques, alors que d'autres présentent des convulsions avec une albuminurie à peine appréciable.

Au reste, dans une communication orale que nous avons eue récemment avec M. Charpentier, notre savant interlocuteur n'a fait aucune difficulté pour reconnaître comme nous que la quantité d'urine émise était d'une valeur pronostique importante dans l'albuminurie gravidique. Nous sommes heureux de pouvoir apporter ici cette approbation d'un maître particulièrement compétent.

La clinique est donc d'accord ici avec la théorie telle que nous l'avons exposée. L'accord existe même encore après l'éclampsie et tout le monde a pu constater que les éclamptiques urinaient plus abondamment, une fois les convulsions terminées. On dira peut-être que c'est là une polyurie critique, comme on en observe à la suite des fièvres et que l'augmentation de la quantité d'urine est sous la dépendance des accès convulsifs. Nous croyons pour notre part que c'est là, prendre l'effet pour la cause et qu'il faut renverser les rôles.

Nous avons déjà, dans notre chapitre précédent, reproduit la seconde note présentée à la Société de biologie par MM. Tarnier et Chambrelent. Nous y avons vu qu'une éclamptique (observation III) urinait assez abondamment contrairement aux deux premières ; les symptômes cliniques étaient moins graves et l'expérimenta-

tion a conduit à ce résultat naturel que le sérum sanguin de cette femme s'est trouvé moins toxique que précédemment.

Quel puissant argument constitue cet accord de la clinique, de la théorie et de l'expérimentation.

Nous nous croyons donc autorisé à conclure que la gravité de l'éclampsie est en raison inverse de la quantité des urines émises par l'éclamptique

En second lieu nous disons : Quelle que soit la quantité d'albumine que renferme une urine, toutes les fois que la sécrétion urinaire diminue chez une albuminurique, l'éclampsie est à redouter.

L'importance pratique de ces deux conclusions n'échappera à personne.

Si la connaissance exacte des conditions dans lesquelles se fait l'empoisonnement gravidique ne devait avoir d'autre effet que de permettre d'annoncer les attaques éclamptiques imminentes ou porter un pronostic sur l'affection déclarée, nous ne serions guère plus avancés qu'autrefois. Heureusement elle nous permet de rechercher un but plus élevé. S'il est difficile d'atteindre et de lutter contre un ennemi inconnu, il devient beaucoup plus facile de triompher d'un adversaire largement découvert. On peut chercher des armes convenables, combiner un plan d'attaque, mieux diriger le combat et la victoire devient plus aisée.

Si, comme nous le pensons, les choses se passent bien dans l'éclampsie telles que nous les avons exposées, si c'est en effet une auto-intoxication que nous devons prévenir ou traiter, il nous semble que la thérapeutique cou-

rante doit pouvoir nous fournir les moyens de défense nécessaires.

Dans notre chapitre suivant, nous verrons quelle indication la notion de la toxémie fournit au traitement préventif. Nous verrons si le régime lacté, ce traitement par excellence, répond à ces indications ou s'il est possible de faire encore mieux ou plus. Bornons-nous ici aux indications que nos connaissances pathogéniques nous donnent au point de vue de la médication curative.

Pour créer la toxémie puerpérale, deux conditions sont nécessaires, mais suffisantes. En premier lieu il faut que des produits toxiques soient formés dans l'économie ou y arrivent de l'extérieur.

En second lieu il faut que ces produits toxiques soient privés de leur voie d'alimentation normale.

Quiconque voudra faire disparaître la toxémie puerpérale existante, devra, ou bien empêcher la formation de produits toxiques dans l'économie ou son introduction du dehors, ou bien rendre perméables les voies d'élimination normales.

Nous possédons actuellement sur la formation de produits toxiques dans l'organisation des données trop imparfaites pour essayer de l'arrêter. Aucune thérapeutique ne peut, dans l'état présent de la science, prétendre à ce résultat. Il est peu vraisemblable même que notre action dans cette voie s'étende jamais bien loin. La machine humaine ne peut fonctionner, les combustions organiques ne sont possibles, la vie cellulaire n'existe qu'à la condition de produire des déchets. Nous nous heurterons toujours de ce côté à des difficultés insurmontables.

Notre action ne pourra jamais atteindre que les toxines qu'avec les aliments nous introduisons dans l'économie ou ceux qui résultent du travail intestinal. Nous verrons plus loin, en exposant le traitement préventif de l'éclampsie, de quelles ressources la thérapeutique actuelle dispose, pour arrêter les toxines qui pourraient nous venir par la surface intestinale.

A défaut d'une médication capable d'entraver notablement la production dans l'organisme de substances toxiques, il ne nous reste pour combattre la toxémie puerpérale, d'autre ressource que de favoriser l'élimination de ces substances.

La théorie nous enseigne, la clinique et l'expérimentation nous démontrent que dans l'éclampsie cette élimination est entravée. Nous constatons l'insuffisance urinaire; quelle que soit la cause qui empêche le rein de fonctionner normalement, nous souvenant que la glande rénale constitue le principal, le meilleur émonctoire, il nous semble indiqué de tout tenter pour rétablir la fonction rénale.

« De tous les organes d'émonction, dit le professeur Bouchard, le plus important est le rein. Il élimine tout, sauf les matières gazeuses..... On a toujours regardé l'oligurie comme fâcheuse; au contraire, au déclin des fièvres, la polyurie critique est presque toujours utile, parce qu'elle expulse les matières toxiques fabriquées par l'économie pendant la maladie. Il peut résulter des troubles fâcheux de l'imperméabilité relative du rein pour certaines substances. »

Nous étudierons plus loin le rôle des autres émonctoires, lorsque nous discuterons les différents traite-

ments actuellement en usage contre l'éclampsie ; qu'il nous suffise pour l'instant d'avoir bien établi la nécessité de favoriser l'élimination des produits toxiques dont la production ne dépend pas de notre intervention.

L'étude de la toxémie puerpérale nous a déjà fourni jusqu'à présent des éléments permettant de prévoir les convulsions imminentes, de juger de la gravité d'une intoxication présente ; elle nous a fait connaître les desiderata d'un traitement rationnel Elle va nous donner encore d'autres enseignements non moins utiles à bien connaître.

La convulsion éclamptique n'est qu'un des symptômes de la maladie. Et si l'on peut jusqu'à un certain point déterminer la gravité d'un cas d'après le nombre et l'intensité des accès, il n'en faut pas moins reconnaître qu'avant les accès, dans leur intervalle et après eux, l'organisme de l'éclamptique n'en demeure pas moins profondément intoxiqué. Certes les accès convulsifs sont pleins de danger par eux-mêmes ; ils peuvent entraîner la mort, notamment par les hémorrhagies qu'ils déterminent. Mais nul n'ignore que ce n'est pas ainsi que les choses se passent le plus souvent. La plupart des malades meurent d'intoxication et non de convulsions.

Nous ne saurions trouver de meilleure comparaison que celle du croup. Dans le croup les enfants meurent souvent asphyxiés, les fausses membranes laryngées constituant un obstacle à l'arrivée de l'air. Mais à côté de la mort par asphyxie, il y a la mort par infection diphthéritique, comme dans l'éclampsie il y a la mort par intoxication.

On trouvera plus loin l'observation d'un cas où malgré la cessation des accès, l'état de la malade est resté éminemment grave, au point de nécessiter un traitement énergique. Tout le monde pourrait citer des faits semblables, de malades emportés par la toxémie longtemps après la disparition des accès convulsifs.

Lors de la discussion du traitement de l'éclampsie à l'Académie de médecine, le professeur Tarnier a communiqué l'observation suivante : Une femme est prise dans le service de M. Bar, d'une éclampsie légère. M. Bar fait une saignée, et prévient au laboratoire de M. Tarnier afin qu'on examine le sang. Lorsqu'on vient le chercher, M. Bar déclare que la malade n'a eu qu'une seule attaque et qu'elle est en voie de parfaite guérison. Toutefois on injecte le sérum à un lapin, qui est tué avec 3 grammes. La toxicité de ce sérum était donc considérable. On retourne chez M. Bar pour lui faire connaître le résultat de l'examen, et on apprend que la malade est morte.

Nous n'avons pas d'autre renseignement sur le cas rapporté par le professeur Tarnier. Nous ignorons si la malade urinait beaucoup, peu ou pas du tout. Mais nous serions fort surpris d'apprendre que la quantité d'urine a été normale. Nous sommes persuadé qu'en tenant compte des indications fournies par la sécrétion rénale, M. Bar eût été moins affirmatif sur le pronostic de sa malade.

Quoi qu'il en soit, le cas est intéressant tant au point de vue théorique que pour la pratique. Il prouve une fois de plus que les convulsions ne constituent pas le seul danger de l'éclampsie.

Le praticien ne doit donc pas se trouver désarmé vis-à-vis de ces cas et l'on verra plus loin que la médication courante ne lui est pas d'un grand secours.

A côté des cas où malgré l'absence ou la rareté des accès convulsifs, le pronostic doit être considéré comme grave et où par conséquent un traitement énergique s'impose, il existe un grand nombre de cas où, au contraire, les accès convulsifs sont fréquents, et cependant la toxémie est peu profonde. Ce sont ces cas que M. Guéniot appelle des éclampsies réflexes.

Lors de la discussion à l'Académie, au mois de janvier dernier, le chirurgien de la Maternité, exposant ses idées sur le rôle du système nerveux dans la pathogénie de l'éclampsie, a déploré l'absence de signes permettant de reconnaître ces cas dits réflexes.

L'exposé que nous avons fait au chapitre précédent nous a fourni les éléments de ce diagnostic.

Toutes les fois que la quantité des urines émises ne s'écarte pas trop de la normale, la toxémie est peu profonde comme les recherches de Tarnier et Chambrelent l'ont confirmé. Or si la toxémie est peu profonde, l'influence du système nerveux est plus grande dans l'éclosion des accidents convulsifs.

Le traitement ne sera plus le même dans ce cas; l'élimination des toxines se trouve naturellement moins entravée et il sera moins utile, moins urgent en tous cas d'accélérer, d'augmenter le travail des émonctoires. Par contre, il deviendra indiqué d'agir surtout sur l'élément nerveux.

Une dernière considération ressort de notre exposé théorique.

La toxémie ne s'établit pas d'emblée; elle survient graduellement, progressivement. Logiquement il doit en être ainsi et les expériences de Tarnier et Chambrelent sont encore concluantes sur ce point.

Si donc les accès convulsifs, indices de la toxémie, surviennent à un moment donné, c'est que l'intoxication, l'empoisonnement du sang est arrivé à son maximum d'intensité. Auparavant il y avait toxémie relative, si l'on peut s'exprimer ainsi; il y a maintenant toxémie absolue.

Au moment où les accès convulsifs surviennent, n'est-il pas indiqué, à défaut de mieux, de diminuer la quantité relative des toxines que le sang renferme ?

Et en même temps qu'on cherche à diminuer cette quantité de substances toxiques, n'est-il pas rationnel de chercher à augmenter aussi la masse du liquide sanguin de façon à abaisser le taux de la toxicité et d'éloigner par cela même les accès convulsifs ? On ferait ainsi quelques pas en arrière; on retournerait dans ce que nous avons appelé la période prééclamptique de l'intoxication gravidique, période pendant laquelle le traitement par le lait donne des résultats si merveilleux.

Telles sont les considérations qui nous ont guidé, le docteur Porak et nous-même, quand nous avons décidé de traiter l'éclampsie par les injections sous-cutanées d'eau salée.

Avant d'exposer la technique de notre intervention et d'en montrer les résultats il nous faut passer en revue toutes les médications actuellement employées. C'est ce que nous allons faire rapidement dans les chapitres suivants.

CHAPITRE III

Traitement préventif de l'éclampsie.

Nous serons très bref sur le traitement préventif de l'éclampsie, car nous ne pourrions que chanter à notre tour des louanges en l'honneur [du régime lacté, l'agent merveilleux de ce traitement. Nul ne conteste les] bons effets du lait; il n'a donc pas besoin de défenseur.

Mais il est un point sur lequel nous voulons insister.

Déjà dans notre introduction nous affichions la prétention d'appliquer au traitement curatif de l'intoxication gravidique, les données sur lesquelles repose la médication de la période pré-éclamptique de cette intoxication. Il nous faut ici rechercher ces données, étudier quel pouvoir mystérieux renferme le régime lacté.

Nous reconnaissons qu'aucune vue théorique n'a présidé à l'établissement du traitement. Il est universellement adopté parce que partout on a pu constater ses bons effets.

Mais si la théorie n'est pour rien dans la découverte de la thérapeutique de l'albuminurie gravidique, il n'en est pas moins vrai que cette thérapeutique est conforme aux indications que la théorie nous fournit.

Tout traitement préventif de l'éclampsie doit avoir pour

but de diminuer autant que possible la formation dans l'économie de la femme enceinte de substances toxiques, en même temps que de favoriser l'élimination des poisons dont l'existence est la conséquence obligée de la vie cellulaire.

Le régime lacté remplit ces deux conditions. Avec le lait comme nourriture exclusive, la femme s'alimente suffisamment et n'introduit dans son tube digestif que celui d'entre les aliments qui renferme le moins de substances toxiques ou pouvant le devenir par digestion stomacale ou intestinale. En soumettant un albuminurique au régime lacté, on supprime du coup la moitié des causes qui, suivant Bouchard, produisent l'intoxication physiologique de l'organisme.

Donc la moitié du but est atteint, le régime lacté amène une diminution des substances toxiques.

Quant aux toxines qui restent, dépendant de la vie cellulaire sur laquelle le régime lacté ne peut pas avoir d'influence, ce régime en favorise l'élimination en activant la sécrétion urinaire. L'action diurétique du lait n'a plus besoin d'être démontrée : c'est le plus inoffensif, et un des meilleurs agents de diurèse.

Puisque donc le danger de l'albuminurie réside surtout dans la possibilité de l'insuffisance urinaire, le lait en prévenant cette insuffisance, en augmentant la quantité d'urine, favorise l'élimination des toxines et écarte tout danger.

Le lait a encore un troisième effet qui, nous l'avons dit déjà, n'est pas à dédaigner.

En introduisant dans le système circulatoire une plus

grande quantité de liquide, on dilue une même quantité de poison dans une masse liquide plus grande. La quantité absolue de poison reste la même; le taux de l'intoxication diminue. Le régime lacté remplit cette troisième indication.

Il n'y a donc pas lieu d'être surpris des bons effets du régime lacté comme médication préventive de l'éclampsie. On ne peut que constater avec satisfaction que l'efficacité de la médication de l'albuminurie est un argument de plus en faveur de la théorie toxémique de l'éclampsie.

Nous n'insisterons pas sur la façon dont il convient de prescrire le lait. Toutes les fois qu'il est possible de le faire, on doit soumettre au régime lacté absolu toute femme enceinte albuminurique quelque faible que soit la quantité d'albumine que renferment les urines.

Le professeur Jaccoud va plus loin encore, ainsi qu'il résulte de la discussion à l'Académie de médecine. Il n'hésite pas à prescrire un régime mixte à toute femme enceinte, même non albuminurique. Il est certain qu'aucun effet nuisible ne peut résulter d'une pareille conduite. Mais la répugnance que beaucoup de personnes éprouvent pour le régime lacté, l'impossibilité fréquente de persévérer pendant longtemps doivent nous engager à attendre les indications pour prescrire un agent thérapeutique précieux, si nous ne voulons pas nous exposer à rencontrer chez nos malades, à l'heure du danger, un dégoût insurmontable devant lequel nous resterions désarmés.

M. Jaccoud conseille encore de faire respirer de l'oxygène à toutes les albuminuriques. Le conseil ne peut

être qu'utile à suivre. Bien que nous ignorions le mécanisme de la production des toxines dans l'organisme, l'abondance de l'oxygène dans le sang ne peut que favoriser les combustions organiques et peut-être modifier favorablement la nature des déchets.

Dans le même ordre d'idées, il est certainement utile d'assurer l'antisepsie intestinale comme le recommande Bouchard. Puisque la putréfaction intestinale est une source de toxines, c'est faire œuvre utile que d'essayer de supprimer cette putréfaction.

Le conseil est bon toujours ; il l'est surtout dans les cas assez fréquents où les femmes se refusent au régime lacté exclusif.

Les agents de l'antisepsie intestinale sont nombreux. Le bismuth, le charbon, l'iodoforme, le naphtol peuvent être conseillés. C'est au naphtol β que Bouchard donne la préférence et il le prescrit à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

En même temps et encore pour assurer l'antisepsie intestinale, il peut être indiqué de veiller à la régularité des selles et au besoin de les provoquer par des purgatifs légers.

Nous ne voyons pas bien l'utilité des saignées dans l'albuminurie ; Depaul, Peter en ont retiré de bons effets. Nous aurons l'occasion d'en reparler plus loin.

Si le travail se déclare chez une albuminurique, ce que nous avons dit précédemment du rôle de l'élément nerveux dans l'éclampsie, doit nous engager à éviter toute excitation, qui pourrait être la cause occasionnelle des accès convulsifs. Les indications d'intervenir ne doivent

être tirées que de la marche du travail ou des complications qui pourraient survenir dans la zone utérine. L'albuminurie par elle-même, loin de nécessiter cette intervention, nous semble plutôt la contre-indiquer.

En tout cas aucune intervention ne devra être faite sans une anesthésie absolue. Ce n'est qu'à cette condition que les excitations n'auront pas leur retentissement sur l'état général de la femme.

Nous ne dirons rien ici de la provocation de l'accouchement que quelques auteurs croient nécessaire dans les cas réputés graves d'albuminurie gravidique. Tout ce que nous allons dire dans le chapitre suivant sur l'influence de l'accouchement sur l'éclampsie peut s'appliquer à la période prééclamptique de l'intoxication gravidique.

CHAPITRE IV

Traitement obstétrical.

Nous abordons ici un des points les plus discutés encore de la thérapeutique de l'éclampsie. Le débat est ancien déjà et menace de durer longtemps encore, car de part et d'autre les auteurs apportent des arguments et des chiffres à l'appui de leur façon d'agir. Les arguments dans les deux camps ne sont pas sans valeur; quant aux statistiques, comme il arrive souvent, avec un peu d'habileté, il est facile de les interpréter en faveur de la cause qu'on défend.

Notre tâche eût été bien lourde, si nous n'avions pas eu pour nous guider dans cette partie de notre travail, la discussion récente à l'Académie de médecine et surtout les documents que le promoteur de la discussion, M. le Dr Charpentier, a recueillis et qu'il a mis à notre disposition avec une amabilité dont nous ne saurions trop le remercier.

Nous allons donc aborder la question en nous servant de ces documents et aussi en nous reportant à l'expérience modeste il est vrai, mais non sans valeur, que nous ont donnée deux années de pratique dans un des services hospitaliers les plus riches en matériaux.

A un examen superficiel rien ne semble plus simple que de prendre parti dans le débat et même de le trancher. L'éclampsie ne survenant que chez les femmes enceintes, la grossesse doit être considérée comme la cause sinon unique, du moins principale des convulsions éclamptiques. Appliquant alors cette grande vérité, vieille comme le monde, *sublatâ causâ tollitur effectus*, aucune hésitation ne saurait exister. Si vous voulez faire cesser l'éclampsie, effet, supprimez la grossesse, cause.

C'est ainsi qu'ont raisonné Kiwisch, Holst, Wieger, Simon, Thomas, Braun, Legroux et beaucoup d'autres. Pour eux la prompte évacuation de l'utérus est une nécessité indiquée par la gravité de l'affection, et la provocation de l'accouchement constitue le premier devoir de l'accoucheur.

A côté de ces partisans absolus de l'intervention, se rangent un certain nombre d'auteurs comme Lusk, Parvin, le professeur Tarnier, Bailly, qui admettent l'accouchement provoqué dans les cas graves, après échec du traitement médical et quand sous l'influence des convulsions le travail ne s'est pas déclaré spontanément.

Enfin viennent les abstentionnistes, Dubois, Pajot, Depaul, Muller, Charpentier, etc... qui rejettent toujours et d'une façon absolue l'accouchement provoqué.

Comme M. Charpentier, nous distinguerons deux catégories : 1° les cas où le travail s'est déclaré spontanément ; 2° les cas où il ne se déclare pas.

Dans le premier cas, quand le travail déjà commencé marche rapidement, la conduite à tenir est des plus simples et tout le monde est d'accord. Il faut « terminer

l'accouchement le plus vite possible, aussi bien dans l'intérêt de la mère que de l'enfant, par le forceps ou la version ou l'extraction, toutes les fois qu'on pourra le faire sans violence pour la mère, c'est-à-dire le col étant dilaté ou dilatable, et la femme bien conformée ».

Mais il peut arriver que le travail commencé marche avec une certaine lenteur, que le col partiellement dilaté ne le soit pas assez pour permettre l'évacuation de l'utérus.

Depaul, dans ses Cliniques obstétricales, s'exprime ainsi à ce sujet : « Toutes les fois que le col sera dilaté ou suffisamment dilatable pour permettre l'extraction du fœtus, celui-ci étant vivant, il faut intervenir par le forceps ou la version ; toutes les fois que la tête sera descendue dans l'excavation, le col étant dilaté, que l'enfant soit mort ou vivant, il faudra en faire l'extraction par le forceps, soit dans l'intérêt de la mère, soit dans l'intérêt de l'enfant ; enfin si l'orifice déjà dilaté, quoique d'une manière insuffisante et l'enfant étant vivant, il y a lieu de craindre qu'à la suite de nouvelles attaques celui-ci ne vienne à succomber, ce que l'auscultation nous permettra de prévoir par les troubles dans la circulation fœtale ; si, en même temps, le travail marche lentement, si les bords de l'orifice sont rigides, l'espoir de conserver la vie fœtale légitimerait une intervention plus active, et fournirait l'indication de quelques incisions sur les bords de l'orifice ».

Depaul en autorisant les incisions sur le col n'avait évidemment en vue que l'intérêt de l'enfant. Ainsi entendue l'intervention peut se justifier, à la condition toute-

fois que la grossesse soit assez avancée pour qu'on puisse espérer extraire un enfant vivant et viable. Pour notre part, avant sept mois et demi, ou même huit mois, nous aurions soin de nous abstenir d'une pratique qui, quoi qu'on dise, n'est pas sans danger pour la mère.

Reste la deuxième catégorie de cas, ceux où au moment des convulsions aucun travail n'est commencé. Nous y joindrons les cas d'albuminurie grave avec imminence d'attaques d'éclampsie.

Deux camps se trouvent en présence, les partisans et les adversaires de l'intervention. Les premiers invoquent en leur faveur deux raisons : la première, théorique, déjà énoncée plus haut, c'est que la grossesse étant la cause première de l'éclampsie, il faut supprimer la grossesse pour guérir l'éclampsie ; la seconde, tirée de l'expérience, c'est que le plus souvent les convulsions s'arrêtent après l'accouchement normal. Ce sont donc ces deux points qu'il nous faut vérifier rapidement.

Remarquons d'abord que les partisans de l'intervention tiennent uniquement compte, pour porter un jugement pronostique, de l'élément convulsions. Les convulsions ont naturellement leur gravité particulière, mais qui nous semble moindre cependant que celle résultant de l'intoxication gravidique. C'est là un fait qui aujourd'hui ne peut plus être discuté et dont il faut tenir grand compte dans l'appréciation de la valeur d'une médication.

Cela dit, voyons les arguments des interventionnistes.

Certes la grossesse est la cause première de l'éclampsie, mais elle n'est pas la cause immédiate. La vie cellulaire

du fœtus peut contribuer à la production de toxines qui, à travers le placenta, sont déversées dans l'organisme de la mère, et l'influence heureuse dans quelques observations de la mort du fœtus sur la marche de l'éclampsie semblerait le prouver. Mais ni la mort du fœtus, ni l'évacuation de l'utérus ne peuvent avoir une influence immédiate, rapide, sur les autres sources de productions toxiques, non plus que sur l'élimination des toxines. La fin de la grossesse n'entraîne pas la disparition immédiate des lésions hépatiques et le rôle du foie malade semble considérable dans la production des agents toxiques.

De même l'accouchement ne peut ramener l'intégrité immédiate des glandes rénales et les recherches anatomo-pathologiques modernes n'ont pas modifié sensiblement cette notion ancienne déjà, que dans l'albuminurie gravidique le plus souvent les reins sont altérés dans leur structure. Or c'est l'altération de la glande rénale qui est cause de l'insuffisance urinaire, de l'élimination insuffisante des produits toxiques. L'accouchement ne peut être utile que dans les cas où l'insuffisance urinaire tient uniquement à un trouble fonctionnel des reins et dans les cas certainement très rares où le défaut d'excrétion est sous la dépendance de la compression des uretères.

Donc en provoquant l'accouchement, on ne peut modifier que très peu et pas toujours la quantité de toxines et encore le faible résultat que l'on peut obtenir on ne l'atteint que lentement.

Nous nous garderons d'objecter encore aux interventionnistes que toute intervention quelque faible qu'elle

soit doit avoir pour effet de provoquer, par action réflexe, de nouvelles crises éclamptiques. Ils auraient trop beau jeu à nous répondre que l'anesthésie chloroformique supprime tout réflexe. Passons donc à la raison clinique.

Ici, comme M. Charpentier, nous avons comme adversaire Dührssen, le partisan le plus radical de l'intervention, qui dans les *Archives de Gynécologie* de Berlin (1892, tome I) a apporté les résultats de 200 cas d'éclampsie.

« Il va de soi, dit Dührssen dans son travail, que cette indication (provoquer et forcer l'accouchement) ne sera réellement justifiée, que lorsqu'on aura fourni par des chiffres, la preuve réelle et évidente, que l'évacuation spontanée ou artificielle de l'utérus fait cesser l'éclampsie. Or cette preuve est fournie par ma statistique. »

Voici cette statistique : Sur 118 cas d'éclampsie l'accouchement n'a fait cesser les attaques que 65 fois et encore sur ces 65 femmes 17 sont mortes, ce qui prouverait, si la preuve était à faire, que le danger ne disparaît pas avec les convulsions. 53 fois les accès ont continué, 40 fois avec amélioration, 13 fois avec continuation et aggravation.

Malgré l'assertion de Dührssen, nous disons pour notre part que sa statistique ne prouve nullement que l'éclampsie cesse avec l'accouchement.

Malgré cette statistique, qui n'est ni meilleure, ni pire que beaucoup d'autres, la vérité clinique demeure celle-ci : Dans un grand nombre de cas les convulsions éclamptiques cessent avec l'accouchement, mais il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi toujours, et on ne compte

plus les cas où elles ont au contraire débuté après le travail.

En second lieu, même dans les cas où à la suite du travail spontané ou artificiel les convulsions ont cessé, le danger n'a pas disparu pour cela et la toxémie a continué à entraîner la mort d'un grand nombre de malades.

M. Charpentier ne s'est pas contenté de contrôler d'après la statistique de Dührssen, l'influence de l'accouchement sur la marche et la terminaison de l'éclampsie, il a voulu comparer encore la mortalité pour les différents modes d'accouchement et voici les résultats de cette enquête :

L'accouchement spontané	donne une mortalité de	13,93	0/0
— artificiel	— —	29,13	0/0
— forcé	— —	40,74	0/0
L'opération césarienne	— —	36,86	0/0

Qu'il nous soit permis d'apporter notre modeste appoint à ce tableau.

Dans notre travail nous publions 14 observations d'éclampsie. Notre maître, M. Porak n'est pas partisan ni de l'accouchement provoqué, ni de l'accouchement forcé. Dans nos 14 cas l'accouchement s'est donc fait spontanément. Deux femmes sont mortes, ce qui donne une mortalité de 14,28 0/0, à peu près égale à celle de M. Charpentier.

Nous ne nous exagérons pas la valeur des statistiques, dans lesquelles forcément on réunit des faits dissemblables; mais enfin de quelque façon qu'on retourne les

chiffres cités plus haut, il n'est pas possible d'y voir un argument en faveur de l'intervention dans l'éclampsie.

Il nous reste encore deux observations à faire concernant l'accouchement provoqué et les interventions plus radicales.

Quel que soit le procédé qu'on emploie pour provoquer artificiellement l'accouchement, il exigera toujours, pour aboutir efficacement, un certain laps de temps. Même le ballon de Champetier qui passe à juste titre pour être le plus rapide dans ses effets, met quelques heures à dilater non pas complètement, mais suffisamment le col et permettre l'évacuation de l'utérus. Or, pendant ces quelques heures, le plus souvent le sort de la femme s'est décidé. La mort a pu survenir ou les convulsions s'arrêter.

L'accouchement forcé par les incisions cervicales suivant la méthode de Dührssen permet, il est vrai, d'aller plus vite. Mais malgré les résultats heureux qu'on nous apporte, les dangers d'une pareille pratique ne sauraient être méconnus. L'hémorrhagie qui survient est généralement peu abondante, mais elle peut devenir grave soit par elle-même, soit en ajoutant ses effets à l'hémorrhagie physiologique de l'accouchement et de la délivrance et à l'anémie, la débilitation qu'on observe si souvent chez les albuminuriques. Ensuite on n'est pas toujours maître de la longueur de ces incisions. Au moment du passage d'une partie fœtale volumineuse, coïncidant avec une contraction utérine énergique, l'incision peut s'étendre au delà de l'insertion vaginale du col et la pratique de l'antisepsie, surtout dans les culs-de-sac vaginaux et les suites de couches, n'a pas fait disparaître entière-

ment la gravité de l'ouverture de la cavité péritonéale.

Pour toutes ces raisons nous rejetons donc l'accouchement provoqué, plus encore l'accouchement forcé, nous contentant de vider l'utérus quand le canal utéro-vaginal nous permet d'extraire l'enfant mort ou vivant.

CHAPITRE V

Traitement médical habituel.

Le lecteur sera peut-être surpris que, dans l'étude que nous allons entreprendre des différents traitements appliqués à l'éclampsie, nous ne tenions pas un compte suffisant des statistiques apportées par les différents auteurs à l'appui de leur manière de faire.

C'est que d'une part les chiffres se rapportent à des faits rassemblés pour le besoin de la cause, mais que leur dissemblance forcée ne devrait pas rapprocher. Le jugement qu'on peut porter sur une médication d'après les résultats qu'elle donne n'a de valeur que si cette médication, toujours la même, a été appliquée à des cas identiques, tant au point de vue de la gravité que des manifestations symptomatiques de l'affection.

Or, nul n'ignore que l'éclampsie est éminemment variable dans ses symptômes et sa marche, plus encore dans le pronostic qu'on peut porter.

Ensuite il est rare qu'un seul agent thérapeutique ait été employé ou qu'il ait été appliqué de la même façon. Or il n'est pas douteux que tout médicament agisse différemment suivant les doses employées, suivant l'époque et la durée de son administration, bien plus encore sui-

vant le nombre et la nature des autres agents thérapeutiques employés concurremment.

Si l'on s'en tenait uniquement aux chiffres, la besogne serait trop facile. Nous reproduisons plus haut six observations d'éclampsiques où aucun traitement médical n'a été prescrit et les six cas se sont terminés par la guérison rapide et définitive. Nous nous garderons cependant de conclure d'après ces observations que le seul traitement de l'éclampsie, donnant cent pour cent de guérisons, soit de se croiser les bras, sans rien faire. Une pareille conclusion serait tout au moins exagérée.

Ces six observations comportent cependant un enseignement, qui est de ne pas trop nous illusionner sur l'efficacité de la thérapeutique de l'éclampsie. Toutes les médications ont des succès à leur actif; mais il reste à savoir si la guérison dans les cas favorables est obtenue grâce au traitement ou malgré lui.

Nous croyons inutile de reproduire ici l'énumération des divers petits soins que réclament les éclampsiques. La nécessité de les coucher dans des lits où pendant les mouvements convulsifs il ne soit pas à craindre qu'elles se blessent, de ne leur laisser que des vêtements lâches, ne gênant pas la liberté des mouvements respiratoires, le danger de se livrer sur elles à des attouchements, des examens inutiles et influant d'une façon incontestable sur la fréquence des accès, enfin les mesures à prendre pour empêcher qu'au début des accès la langue soit projetée au dehors et blessée par les contractions spasmodiques de la mâchoire, tous ces détails ont leur importance. Ils sont trop connus pour que nous insistions ;

nous passerons de suite aux méthodes de traitement.

Deux méthodes principales se trouvent en présence, différemment prônées suivant les auteurs, souvent associées d'ailleurs : la méthode anesthésique et la méthode dite antiphlogistique. A côté d'elles se trouvent quelques médications, de moindre usage et dont nous essayerons également de discuter la valeur.

MÉTHODE ANESTHÉSIQUE

Des trois agents anesthésiques qui ont été employés, l'éther, le chloroforme et l'hydrate de chloral, le premier est complètement abandonné ; son règne a d'ailleurs été très court. Appliquées pour la première fois en 1847 par Channing, les inhalations d'éther ont été remplacées dès l'année suivante par le chloroforme. C'est en effet en 1848, que Richet le premier a administré le chloroforme dans l'éclampsie et son usage s'est rapidement répandu. Mais à côté de partisans convaincus de son efficacité comme Bouchacourt, Gros, Scanzoni, Braun, Blot, Kiwitch, Campbell, Schröder, se montrèrent bientôt des adversaires tels que Depaul, Pajot, Tarnier, Jacquemier, Guéniot, Bailly.

Il est vrai que parmi ceux qui n'admettaient le chloroforme qu'avec les plus grandes réserves, il en est comme Guéniot, qui, aujourd'hui, le tiennent en très haute estime.

Nous croyons inutile de décrire longuement son mode d'administration. Voici ce qu'en dit Charpentier dans la

dernière édition de son *Traité d'accouchements* (1892, t. I, p. 817): « On choisira pour le début des inhalations le moment d'agitation qui précède l'attaque, et on donnera immédiatement le chloroforme à doses massives, c'est-à-dire de façon à amener le plus vite possible la résolution complète.

Celle-ci une fois obtenue, on ne doit pas interrompre les inhalations, mais il faut les continuer pendant plusieurs heures, six, huit, douze, quinze heures, et même plus au besoin. Si les accès s'éloignent, on pourra, pendant l'intervalle des accès, diminuer un peu la dose, suspendre même au besoin les inhalations, mais il ne faut pas laisser la femme se réveiller, reprendre connaissance, et il faut, au moindre symptôme précurseur, intervenir par une dose plus forte, de façon à ramener immédiatement la résolution. Tarnier, dans un cas où il a guéri sa malade, a maintenu cette femme sous le chloroforme pendant toute la nuit, et il a dépensé 400 grammes de chloroforme. Toute la question est là en effet, pour les partisans du chloroforme: une fois la résolution produite, la maintenir énergiquement, sans se préoccuper du temps pendant lequel elle devra être maintenue. »

C'est encore ce que vient de répéter M. Guéniot à l'Académie de médecine. L'efficacité du chloroforme ainsi administré, dit-il, est merveilleuse dans les cas où les réflexes médullaires sont surtout en jeu. Au contraire, lorsqu'il s'agit d'intoxication du sang, il peut être dangereux de pousser trop loin l'anesthésie par le chloroforme.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette réserve que fait le chirurgien de la Maternité.

Le chloral est un médicament plus récent. Employé pour la première en 1869, par de St-Germain, il est conseillé par Bouchut dans l'éclampsie et appliqué la même année par Serré, de Bapaume.

Son usage s'est rapidement répandu et aujourd'hui il est employé pour le moins aussi fréquemment que le chloroforme et beaucoup le préfèrent. M. Charpentier est du nombre.

On a même été plus loin et l'on sait que Bourdon l'a employé comme traitement préventif de l'éclampsie, dans l'albuminurie confirmée.

Plus récemment (*Gazette des hôpitaux*, 25 février 1892) J. Arnaud, chef de clinique obstétricale à l'École de Marseille, a publié deux observations tendant à procurer que le chloral longtemps continué constituait un traitement préventif de l'éclampsie.

Voici comment M. Charpentier a exposé à l'Académie sa façon d'employer le chloral : « Je fais d'emblée administrer à la malade un lavement avec 4 grammes de chloral dans 60 grammes de mucilage de coings. Si ce premier lavement est rendu, on en administre un second et au besoin un troisième, jusqu'à ce que le médicament soit toléré.

Que les accès continuent ou cessent, je supprime momentanément tout traitement pendant cinq ou six heures et alors j'administre de nouveau un lavement avec 4 grammes de chloral. Nouvelle interruption de cinq ou six heures. Nouveau lavement de chloral.

J'ai rarement eu l'occasion de dépasser ces doses qui représentent ainsi 12 grammes à prendre dans les 18 ou

24 heures. Mais je ne redoute pas les doses plus élevées, et dans un cas j'ai été obligé d'aller jusqu'à 16 grammes.

Si les accès s'éloignent après les premières doses, j'éloigne de même le médicament. Si au contraire les accès persistent avec la même intensité, je rapproche un peu les doses...

Mais ce qui me paraît très important, jamais je ne cesse brusquement la médication chloralique, et même lorsque la malade est en voie de guérison, je lui fais prendre encore 4 grammes de chloral en lavement, au bout des 24 premières heures qui suivent le début des accès. Ce n'est qu'au bout de ce temps que je renonce à la voie rectale, et que je maintiens encore pendant 24 heures la malade sous l'influence du chloral en lui faisant prendre toutes les deux ou trois heures une cuillerée à bouche d'une potion composée de 3 grammes de chloral pour 125 grammes de julep gommeux.

En procédant ainsi par doses massives et relativement assez éloignées les unes des autres, j'obtiens un repos plus rapide, plus complet et je tourmente moins les patientes. »

En lisant ces indications sur la façon d'administrer le chloroforme ou le chloral, il est impossible de ne pas être frappé de ce fait, qu'il faut un temps très long et une quantité très élevée du médicament pour obtenir la cessation des accès.

Mais nous ne voulons pas discuter ici la valeur des agents anesthésiques sur la suppression des accès. Quelle que soit l'efficacité du traitement, ce qu'il importe de faire ressortir : c'est que ce traitement n'est et ne peut être

dans la pensée de ceux qui l'appliquent, qu'un traitement symptomatique.

Nous admettons que les agents anesthésiques suppriment les convulsions, mais ils ne font pas disparaître la maladie et ils n'atténuent que dans des proportions assez faibles la gravité du pronostic.

Nous l'avons dit et répété déjà dans le cours de ce travail ; la convulsion par elle-même constitue un danger ; elle détermine des lésions, notamment du côté de l'encéphale, qui suffisent à entraîner la mort. Mais quelque fréquentes que soient les complications causées par la convulsion du côté du cerveau, du côté du poumon ou du cœur, ce ne sont que des complications.

L'intoxication éclamptique en elle-même est autrement grave ; nous n'avons pour nous en convaincre qu'à lire la multitude d'observations où la mort est survenue après et souvent longtemps après la disparition des accès.

Les anesthésiques, s'ils suppriment le phénomène, le symptôme, la convulsion, n'ont aucune action sur la maladie elle-même, l'intoxication.

Ils ont tout juste la valeur qu'on reconnaît au sulfate de quinine dans l'hyperthermie dépendant d'une lésion inflammatoire ou d'un état infectieux.

Le sulfate de quinine en abaissant la température supprime le danger inhérent à l'hyperthermie mais il n'empêche pas la lésion inflammatoire d'évoluer ou l'infection de s'accroître et d'emporter le malade.

Il n'est donc pas plus logique de se confiner dans la médication anesthésique en face d'une éclamptique que

de se borner à prescrire du sulfate de quinine aux fébricitants sans s'inquiéter de l'affection dont cette fièvre dépend.

Et puis cette médication est-elle toujours inoffensive, surtout quand on administre le médicament à des doses aussi élevées que celles qu'on nous conseille ?

Remarquons d'abord que le chloroforme et le chloral sont des substances dont la toxicité n'est pas contestable et on peut se demander s'il n'y a pas inconvénient à les introduire à forte dose dans un organisme déjà profondément intoxiqué.

M. Charpentier a reproduit devant l'Académie les objections que font les auteurs allemands à la méthode anesthésique en général et au chloroforme en particulier. « Le chloroforme est particulièrement dangereux, suivant eux » :

1° Parce que les lésions que l'on trouve le plus ordinairement chez les femmes mortes d'éclampsie, sont : des lésions cardiaques, une altération vague, une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque ; par conséquent des lésions qui, en dehors de l'éclampsie sont déjà des contre-indications à l'emploi du chloroforme.

2° Qu'il résulte des expériences de Nothnagel, Ungar, Strassmann, Ostertag, que la dégénérescence graisseuse du cœur, du foie, des reins peut être causée directement, par le chloroforme ; que de plus Fehling a démontré par une longue série de recherches cliniques, que le chloroforme à lui seul, peut amener l'albuminurie, avec expulsion des cylindres du rein ; que, par conséquent son emploi dans l'éclampsie se trouve aller directement contre le but qu'on se propose.

3° Que le chloroforme dissout les globules rouges du sang (expériences de Bottcher, Leyden, Nothnagel), que de plus Bernstein et Fischer ont signalé dans les cas de chloroformisation prolongée l'apparition d'ictères ; enfin que Mikulicz a constaté la diminution de l'hémoglobine après la narcose continuée longtemps.

4° Que le chloral agit dans le même sens que le chloroforme, par suite précisément de sa transformation en chloroforme dans le sang. »

Certaines de ces complications de la narcose chloroformique ont été vérifiées par d'autres observateurs et dans la communication que nous avons faite à la Société obstétricale en 1893, en collaboration avec notre maître, le Dr Porak, nous disions :

« Déjà en décembre 1884 et en avril 1885 (*Bulletins de la Société de chirurgie*) M. Terrier avait signalé, en collaboration avec M. Patein, que dans les 2/3 des chloroformisations, l'albumine avait apparu dans l'urine de ses opérés soumis à l'anesthésie en quantité plus grande, lorsque les sujets étaient préalablement albuminuriques.

M. Bouchard a obtenu chez le lapin à la suite d'inhalations chloroformiques légères, de l'albuminurie et même de l'hématurie.

M. Patein (Thèse de Paris, 1888), à la suite d'un grand nombre d'expériences, a établi qu'au moins une fois sur trois les inhalations de chloroforme sont susceptibles de déterminer une albuminurie passagère, mais que l'albuminurie est loin d'être toujours proportionnelle à la durée de l'anesthésie.

Tout récemment Rindskopf (*Gazette hebdomadaire*, mars 1893) a constaté à la suite de la narcose chloroformique, d'une façon inconstante, de l'albuminurie ou la présence dans l'urine de cylindres hyalins. »

On ne peut pas ne pas tenir compte de faits provenant de sources si différentes. M. Charpentier réplique qu'il est impossible d'attribuer ces lésions au chloroforme ou au chloral seuls, et que l'éclampsie les produit également. Nous ne contredisons pas; mais il suffit que les mêmes lésions puissent résulter de la maladie et du traitement, pour qu'on soit tenu à être prudent dans l'application de ce traitement.

Il est vrai encore, comme le dit M. Charpentier, que peut-être le chloral n'est pas aussi coupable que le chloroforme. Cependant il a aussi ses dangers particuliers.

Auvard (1) n'a-t-il pas tiré de sa statistique la conclusion que si la médication chloralée est bonne pour la mère, elle est la plus mauvaise pour l'enfant ?

Rallièrre (2), élève de Richet, de son côté a publié des résultats expérimentaux semblant prouver que l'hyperthermie contre-indique le chloral : la mort peut arriver rapidement, précédée ou non de convulsions générales, quelquefois avec une température de collapsus.

Nous ne voulons pas attacher à tous ces faits plus d'importance qu'ils ne méritent; mais encore ne peut-on pas les négliger complètement.

Nous concluons en disant que, malgré les reproches qu'on lui adresse, la médication anesthésique peut rendre

(1) AUWARD. *Traité de l'éclampsie*, 1889.

(2) RALLIÈRE. Thèse de Paris, 1888.

de réels services dans l'éclampsie. En supprimant l'élément convulsif, elle permet d'éviter les complications encéphaliques, pulmonaires ou cardiaques qu'entraînent souvent les convulsions et diminue d'autant la gravité du pronostic.

Cette médication nous paraît surtout indiquée dans les cas, où la toxémie étant relativement faible, l'élément nerveux devient un facteur important dans la pathogénie de l'éclampsie. Nous choisirions ces cas, en tenant compte surtout de la quantité d'urine émise par les malades. Si cette quantité est notable, ne s'écarte pas trop de la normale, c'est que la toxémie est peu considérable, comme il résulte de notre exposé théorique et comme l'ont confirmé les expériences de Tarnier et Chambrelent. Si malgré la faible intoxication l'éclampsie a éclaté, c'est qu'on se trouve en présence des cas dits réflexes par M. Guéniot, cas où l'excitabilité du système nerveux est exagérée, et c'est alors que la médication anesthésique reprend tous ses droits. C'est alors aussi que les anesthésiques sont moins dangereux, car la fonction rénale est peu altérée et l'élimination du médicament est plus assurée.

On peut ranger encore dans la médication anesthésique, les traitements par le *bromure de potassium* et la *morphine*. Ce ne sont encore que des agents de thérapeutique symptomatique, passibles par conséquent des objections que nous avons formulées plus haut. Ils n'ont d'ailleurs pas donné de résultats bien satisfaisants et nous ne les citons que pour mémoire. En tout cas au bromure de potassium nous préférons le bromure de sodium, ap-

puyant notre choix sur l'action convulsivante incontestée de la potasse.

MÉTHODE ANTIPHLOGISTIQUE

La méthode antiphlogistique comprend les saignées, principalement la saignée générale.

Nous ne ferons pas ici l'historique de la saignée; il faudrait remonter trop loin et l'histoire ne nous apprendrait rien de bien important.

Comme l'indique le mot antiphlogistique la méthode des saignées, de beaucoup la plus ancienne, correspond aux vues théoriques qui faisaient de l'éclampsie une affection due à l'altération matérielle des centres nerveux, à la congestion cérébro-spinale. La théorie a disparu, le traitement est resté, parce que des résultats heureux ont été constatés à son actif.

Nous ne citerons pas tous les auteurs qui depuis Mauriceau, Chaussier, Baudelocque se sont constitués en défenseurs de la méthode antiphlogistique, pas plus que nous n'insisterons sur les griefs que les adversaires tels que Braün, Maygrier, Kiwisch, Blot, etc. ont mis en avant.

Qu'il nous suffise de savoir que la médication un moment dédaignée, a été remise en honneur, grâce aux enseignements de Peter et Depaul et qu'actuellement la saignée au pli du coude est d'une pratique courante.

Comme nous l'avons fait pour la médication anesthésique et pour les mêmes raisons, nous négligerons les statistiques dans l'appréciation de l'efficacité de la sai-

gnée. Nous ne voulons examiner ici que les avantages qu'on lui reconnaît généralement et les reproches qu'on peut lui adresser.

Il est un fait indiscutable, signalé par tous ceux qui ont pratiqué la saignée chez des éclamptiques, c'est que la saignée amène presque toujours un certain éloignement des accès. Depaul, dans ses cliniques, insiste sur ce point, qu'aussitôt après la saignée, dans la grande majorité des cas, on observe un certain temps d'arrêt dans les attaques. Charpentier, dans son traité d'accouchements, dit que l'action favorable sur les accès a été évidente dans 44 0/0 des accès. Même dans les cas où les accès ont continué, malgré la saignée, ils ont été moins violents.

Comment comprendre cette influence favorable de la saignée? On ne peut certainement pas y voir uniquement un effet de la décongestion cérébrale. Il doit y avoir autre chose.

En enlevant à une éclamptique une certaine quantité de sang, on lui enlève en même temps une certaine dose de substances toxiques, d'où une amélioration au moins passagère dans les manifestations de l'éclampsie. Ne peut-on pas expliquer ainsi l'amélioration que l'on observe souvent à la suite de l'accouchement. La délivrance s'accompagne toujours de l'écoulement d'une certaine quantité de sang, c'est pour ainsi dire une saignée naturelle, providentielle. Et le sang que la femme perd ainsi débarrasse l'organisme d'une quantité variable de toxines.

Quoi qu'il en soit, les résultats que donnent les émissions sanguines ne sont pas constants. Si souvent les accès s'espacent, rarement ils cessent définitivement et le plus souvent la maladie continue à évoluer.

Certains praticiens, au lieu d'une saignée modérée, répètent l'opération un certain nombre de fois.

Nous croyons, avec beaucoup d'autres, que cette pratique peut avoir de sérieux inconvénients. Comme le dit Charpentier, « la saignée appauvrit le sang de l'éclampsique, sang déjà pauvre, et plonge la malheureuse dans un état chloro-anémique, dont l'intensité et la persistance inspirent toujours de grandes craintes.

Nous ne voulons pas insister sur les autres reproches qu'on a faits aux émissions sanguines. Disons cependant que chez certaines femmes chétives, débilitées par la grossesse, d'un état général presque inquiétant, la saignée même modérée, venant s'ajouter aux pertes sanguines de la délivrance, peut présenter de sérieux inconvénients. Chez certaines femmes adipeuses, de plus œdématisées, la saignée devient une opération parfois délicate, surtout que les accès convulsifs ne permettent pas l'immobilité nécessaire à l'opération.

Mais à côté de ces reproches d'ordre clinique ou pratique qu'on peut faire à la médication antiphlogistique, il en est un autre d'ordre théorique, qui, selon nous, n'est pas à dédaigner.

La méthode antiphlogistique, ne se contente pas d'être une médication symptomatique, pouvant, dans certains cas, influencer favorablement sur les accès convulsifs; elle prétend encore être rationnelle, répondre à une indication causale, l'intoxication du sang. Il nous faut donc examiner cette prétention.

« En enlevant à une urémique, dit Bouchard, 32 gr. de sang, vous lui enlevez 50 centigrammes de matières extractives; l'élimination quotidienne par les urines est

de 8 grammes. Vous enlevez donc ainsi 1/16 de la matière extractive que l'urine aurait dû emporter. »

Nous ne prétendons pas faire de la matière extractive un synonyme de toxine ; mais enfin, les deux s'éliminant par les urines, nous avons le droit de dire que la saignée débarrasse l'organisme d'une quantité de toxines de beaucoup inférieure à celle que les urines doivent emporter. Or, la physiologie nous enseigne que toute sécrétion est directement proportionnelle à la pression sanguine et inversement proportionnelle à la vitesse de la circulation ; la thérapeutique expérimentale (Volkmann, Nawrotky, Gatzirk, Vorm-Müller, Vinay, Hayem, etc.) nous démontre que la saignée diminue la pression sanguine et augmente la vitesse de la circulation. L'émission sanguine ralentit donc la sécrétion urinaire et ce qu'on gagne d'un côté par la saignée, on le perd de l'autre par la diminution des urines.

Nous verrons plus tard qu'on peut, et précisément par la médication que nous proposons, remédier à cet inconvénient, les injections d'eau salée rendant au sang la pression que la saignée lui a fait perdre.

Comme de la méthode anesthésique, nous dirons de la médication antiphlogistique qu'elle peut être utile dans certains cas, mais qu'elle ne suffit pas, et ne saurait constituer à elle seule le traitement de l'éclampsie.

*
* *

A côté des deux grandes médications dont nous venons de parler, il existe un certain nombre de traitements plus modestes que nous devons examiner rapidement.

Les purgatifs dont nous avons déjà établi l'utilité dans l'albuminurie gravidique, ne sont dans l'éclampsie déclarée que des adjuvants peu efficaces. Il ont en outre, pour nous, l'inconvénient d'enlever à l'organisme une certaine quantité de liquide, de concentrer par conséquent les toxines dans le sang et en même temps de diminuer la diurèse. Ces inconvénients ne compensent pas les faibles avantages que leur emploi permet d'espérer.

Nous passerons sans rien dire sur les vomitifs et les révulsifs, justement abandonnés, malgré les efforts faits pour les remettre en honneur.

La pilocarpine sous forme d'injections sous-cutanées à la dose de 0,02 centigrammes de chlorhydrate a été souvent employée et jouit encore à l'étranger d'une certaine faveur. On lui reconnaît trois effets : par la diminution de la tension sanguine, elle décongestionne les centres nerveux ; elle provoque ou hâte l'accouchement ; enfin, en amenant la sudation et la salivation, elle remédie au défaut de la sécrétion urinaire.

Nous n'avons plus rien à dire de ces deux premiers résultats, qui d'ailleurs sont contestés.

Quant à la sudation qu'elle provoque, nous jugeons que c'est là un résultat dont la valeur est tout au moins contestable

« En faisant fonctionner plus activement les sécrétions cutanée et intestinale, dit Bouchard (*loc. cit.*), on soustrait bien de l'eau à l'organisme, mais non ce qui doit être éliminé en dissolution dans l'eau. »

Et là où une saignée de 32 grammes enlève 0,50 cen-

tigrammes de matières extractives, il faut 280 grammes de liquide dans la diarrhée obtenue par les drastiques et 100 litres de sueur.

Landouzy, dans une leçon clinique faite à la Charité (1), s'exprime ainsi au sujet de l'urémie : « Quant à faire transpirer les malades, c'est là un moyen absolument insuffisant pour soutirer le principe peccant de l'économie. Bien plus les sudations provoquées ont pour résultat d'enfoncer davantage les malades dans leurs troubles fonctionnels, parce qu'il n'y a nulle équivalence entre la sécrétion urinaire et la sécrétion sudorale ».

A propos de diurétiques nous devons dire deux mots des bains chauds qui ont donné de bons résultats à M. Bar et que M. Budin (2) a employés chez une femme enceinte entrée dans son service pour des accidents de dyspnée urémique. M. Bar recommande des bains chauds à 35° prolongés pour provoquer la diurèse.

Sans contester les résultats que peut donner ce traitement, nous lui reprocherons de provoquer surtout la diaphorèse, ce qui diminue d'autant la sécrétion urinaire. Si d'un autre côté elle augmente aussi la diurèse, son action, à ce point de vue, n'est que très lente et dans l'éclampsie il faut agir vite.

Enfin, nous prévoyons bien des difficultés, quand il s'agit de mettre et de soutenir dans un bain une femme à tout instant agitée par les mouvements convulsifs et à qui toute excitation doit, au contraire, être évitée.

Les avantages des bains chauds dans l'éclampsie sont

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 11 mars 1886.

(2) *Société d'obstétrique et de gynécologie*, avril 1893.

pour ces différentes raisons moindres que ceux qu'ils peuvent fournir dans l'urémie.

Avant d'entreprendre l'étude des injections d'eau salée et d'exposer nos résultats, nous tenons à montrer ici que le traitement que, depuis l'année 1891, avec l'approbation et sur les conseils de notre cher maître, M. Porak, nous avons appliqué aux éclamptiques à l'hôpital Lariboisière, est en conformité d'idées avec la médication adoptée par M. le professeur Tarnier à la clinique de la Faculté.

M. Tarnier, sans dédaigner le secours du chloral et du chloroforme, ajoute à la saignée qui, dit-il, retire bien du sang toxique, mais n'abaisse pas le titre de l'empoisonnement de ce sang, l'ingestion directe de lait dans l'estomac, à l'aide du tube Faucher. Comme nous, il dilue ainsi la masse sanguine et favorise la diurèse.

Mais le lait demande un certain temps pour être absorbé; d'où un retard forcé dans l'effet que cherche M. Tarnier. Ensuite, il ne doit pas être toujours facile, chez une femme en proie aux mouvements convulsifs, d'introduire le tube et de le maintenir en place. Enfin, il n'est pas dit que l'estomac tolérera toujours les grandes quantités de lait nécessaires pour obtenir le résultat désiré, et dans bien des cas le lait sera rejeté d'autant plus facilement que les vomissements ne sont pas rares dans l'éclampsie.

Quoi qu'il en soit, nous sommes heureux de constater que si nous n'avons pas pris la même voie que M. Tarnier, nous tendions cependant au même but. On va pouvoir juger si nous l'avons atteint.

CHAPITRE VI

Les injections d'eau salée.

En appliquant les injections d'eau salée au traitement de l'éclampsie, nous étions loin d'ignorer l'emploi qui en avait été fait dans d'autres affections, surtout que notre maître, M. Porak, avait déjà eu précédemment l'occasion d'en constater les bons effets dans des cas d'hémorrhagie grave.

C'est dans le traitement du choléra que les injections salines ont été faites tout d'abord et le plus souvent.

Lors de la première épidémie cholérique en Russie, en 1830, Jænichien (de Moscou), sur les conseils de Hermann, pratiqua les premières injections. Mais sa tentative ne fut connue que plus tard.

En 1832, le 11 juin, M. Moreau de Jonnés communiqua à l'Académie de médecine une note, suivant laquelle le D^r Thomas Latta aurait injecté avec succès dans six cas de choléra grave des quantités énormes de solutions salines légères.

Le D^r Latta injectait cinq à six livres à un adulte dans les 24 heures. Dans un cas il a injecté 31 livres en 53 heures. Le liquide dont il se servait était composé de deux gros de carbonate de soude pour 60 onces d'eau, à

la température de 43 à 44° centigrades. L'appareil était une seringue commune de Reid.

Quelques jours après, le 30 juillet 1832, Delpech donne lecture à l'Académie des sciences d'une lettre à lui adressée par Lizars d'Edimbourg, lettre dans laquelle on lisait: « Nous avons en dernier lieu mis à exécution votre propos ; il y a en tout trente malades du choléra parvenus à l'état de collapsus, qui ont eu les veines injectées, et dans tous, ce remède a réussi pro tempore. Nous prenons 5 livres d'eau, deux gros de chlorure de sodium et un gros de carbonate de soude, et ce soluté, élevé à la température de 105° Fahrenheit est injecté peu à peu dans la veine médiane encéphalique. »

A qui appartient dès lors la priorité de l'emploi thérapeutique des injections salées? Au médecin de Moscou, à Latta ou au célèbre chirurgien de Montpellier? Il est vraisemblable que tous trois peuvent la revendiquer, ayant agi concurremment et à l'insu l'un de l'autre.

Quoi qu'il en soit, les injections intra-veineuses continuent à être utilisées comme traitement du choléra et nous les retrouverons à toutes les épidémies.

En 1849, Briquet et Goupil, Colson, Hérard et Duchaussoy les emploient, mais sans produire des statistiques permettant de connaître les résultats obtenus.

Dans l'épidémie de 1865-1866, nous les retrouvons de nouveau. Lorrain en 1865 publie un remarquable succès. Dans la séance du 7 août 1866, M. Colson (de Beauvais), membre correspondant de l'Académie, fait une communication sur les injections intra-veineuses de sérum artificiel chez les cholériques et est obligé de constater que

tous ses malades sont morts. Les expériences de Briquet et Héral n'ont pas non plus donné de résultats encourageants.

Le 18 novembre 1884, M. Hayem communiqua à l'Académie le résultat de ses observations.

Il se sert d'un liquide composé de :

Eau distillée.....	100 grammes
Chlorure de sodium.....	5 —
Sulfate de soude pur.....	8 —

Sur 100 cas des plus graves, il a obtenu 25 guérisons. Il injecte de grandes quantités de liquide et recommence les injections si le malade retourne vers le collapsus.

La même année, MM. Bottard, Vallin et Coron, délégués par l'Administration préfectorale pour soigner les cholériques à Yport ont fait des injections sous-cutanées avec l'eau de mer albumineuse.

Voici leur formule :

Eau de mer filtrée.....	100 grammes
Blanc d'œuf.....	n° 1
Sulfate de soude.....	0,50 centigr.

Battez et filtrez.

Ils ont injecté 50 grammes à la fois et sur cinq malades ainsi traités à la période asphyxique, 2 ont guéri.

En 1884 également, Cantoni, au lieu de faire des injections intra-veineuses fait des injections sous-cutanées. S. Samuel les avait déjà proposées en 1883.

Enfin en 1892, le traitement est appliqué sur une grande échelle et à peu près dans tous les pays.

Le 27 septembre M. L. Galliard communique l'Acadé-

mie de médecine les résultats obtenus chez 153 malades traités par la transfusion du sérum. Sauf chez 3 malades, toutes les opérations ont été faites in extremis. Il a obtenu 28 guérisons.

On lit dans cette communication : les indications de la transfusion veineuse sont, chez les sujets atteints de diarrhée profuse, le collapsus algide et la suppression durable du pouls radial.

Les contre-indications sont le choléra sec, l'évolution lente, la grossesse, l'âge avancé des malades, le cancer, l'alcoolisme, la tuberculose.

La transfusion n'entraîne pas d'accidents. On peut regretter de l'avoir omise, on ne peut se repentir de l'avoir pratiquée.

Pour la transfusion, j'ai toujours choisi la saphène interne au-dessus de la malléole. J'ai remplacé la poire en caoutchouc de M. Hayem par le transfuseur de Colin. »

Fernet à l'hôpital Beaujon, puis Albert Mathieu usent également des injections veineuses. Voici comment M. Mathieu rend compte de ce traitement :

« On injecte le plus souvent dans la veine céphalique mise à nu, à l'aide d'un trocart et d'un vase élevé de façon à obtenir une certaine pression, de 1500 à 2000 grammes d'un liquide dont voici la formule :

Eau.....	1000 grammes
Chlorure de sodium.....	6 —
Hydrate de soude.....	0,05 centigr.

Cette transfusion s'applique aux cas graves. Pour les

cas plus légers, et dans les cas graves, pour soutenir l'effet de la transfusion, nous injectons sous la peau, à l'aide de l'appareil de Burlureaux de 200 à 600 grammes du sérum précédent. Ces injections ne sont pas très douloureuses ; on peut facilement les continuer pendant quatre à six jours de suite. Elles nous ont paru contribuer beaucoup à relever l'action du cœur et avoir une influence favorable sur la diurèse. Notre but en les employant est de fournir à l'organisme une quantité d'eau qui, déposée dans le tissu cellulaire, passe moins rapidement dans la circulation que l'eau injectée dans les veines. Elle s'élimine donc moins rapidement par l'intestin que le liquide des transfusions.

Il faut avoir soin d'enfoncer profondément l'aiguille sous le derme. Avec l'appareil de Burlureaux, il faut de 20 à 25 minutes pour injecter 200 grammes d'eau. »

Lesage à l'hôpital Saint-Antoine a également utilisé les injections.

Cantoni de Naples (1), se sert d'eau salée à 7 pour 1000, Mais, dit-il, les opérations sur les veines étant dangereuses, il propose l'hypodermochyse ou injection sous-cutanée. Il porte sa solution à 40° et fait ses injections dans les flancs. On peut d'ailleurs les faire ailleurs en ayant soin d'éviter la région cervicale. Dans un cas où l'injection a été faite dans cette région, le malade est mort subitement (?).

En faveur de l'hypodermochyse, Cantoni dit que dans la veine, la colonne d'eau salée résultant de l'injection ne

(1) *Berliner klin. Wochenschrift*, 1892.

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 13 sept. 1892.

se diffuse que lentement, tandis que dans le tissu cellulaire le mélange est plus intime.

S. Samuel fait les injections dans la région sous-claviculaire. Il a pu injecter jusqu'à 8, 10 et 12 litres de liquide en 24 heures.

Le docteur Paul Bisch (1), chargé d'une mission scientifique en Autriche-Hongrie, a vu employer les injections d'eau salée à Budapest.

« On se sert, dit-il, d'une simple seringue, comparable à celle de Pravaz, mais d'une contenance de 50 centimètres cubes et terminée par un trocart de moyenne grosseur. On fait l'injection sous la peau, préalablement aseptisée, de la région abdominale, sous-claviculaire, ou interscapulaire. Puis, laissant l'aiguille creuse en place, on remplit de nouveau la seringue et successivement en moins de cinq minutes, on injecte de 600 à 1000 gr. de sérum, maintenu à 40°. Le liquide se résorbe assez rapidement, surtout si l'on a soin de faire quelques frictions légères au niveau de la piqûre...

On peut aussi dans les cas pressés, faire l'injection directement dans une veine mise à nu, la veine céphalique ordinairement.

Nous avons vu une dizaine de fois faire la transfusion veineuse d'un litre et demi ou deux litres de liquide chez les cholériques à la période d'algidité, complètement insensibles à toute excitation, avec un pouls imperceptible. C'était une véritable résurrection, le pouls se relevait sous le doigt qui l'explorait, le patient ouvrait les yeux, sortait de sa torpeur, répondait aux questions qu'on

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 8 nov. 1892.

lui posait. Malheureusement, deux ou trois heures après le malade retombait dans le collapsus, et la dyspnée s'accroissait de plus en plus jusqu'à la mort.

Le sérum introduit directement dans le torrent circulatoire est éliminé bien plus rapidement que lorsqu'on l'injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané ; c'est pour cela que les injections faites sous la peau nous ont paru peut-être plus efficaces et avoir une action plus prolongée sur la diurèse. »

A Hambourg Rumpf, Michael, Rieder, n'ont eu qu'à se louer de l'emploi des injections intra-veineuses ou sous-cutanées.

Voici comment Hayem explique l'action des injections salines dans le choléra : « L'injection intra-veineuse relève la tension sanguine et permet au sang de reprendre son cours et de s'hématoser ; elle restitue aux tissus l'eau qu'ils ont perdue et réveille ainsi des fonctions importantes ; elle fait cesser l'inégale répartition du calorique et ranime les échanges nutritifs ; enfin, en modifiant forcément la circulation abdominale, elle a peut-être une influence favorable sur la marche de la lésion intestinale. »

En dehors des cas de choléra les injections de sérum artificiel ont été employées dans les cas d'hémorrhagie grave pour remplacer la transfusion sanguine.

Gaule a obtenu des résultats favorables en employant une solution de six grammes de sel marin et cinq centigrammes de soude pour un litre d'eau.

Avec des solutions du même ordre, mais de concentration moindre, on a constaté de bons effets chez des

animaux exsangues, mais elles sont loin d'avoir l'efficacité des injections de sang. C'est ce qui résulte des expériences de Jolyet et Laffont, communiquées à la Société de biologie en 1878. Krænecker (1), l'année suivante, constate à la suite des injections, une résurrection momentanée, mais, ajoute-t-il, les animaux meurent ensuite plus vite qu'avec du sérum naturel.

Les travaux de Hayem et Fournac prouvent à leur tour que si la méthode est bonne, si l'innocuité de ces injections en autorise l'emploi sur l'homme, elles n'arrivent cependant pas à des résultats durables.

Bischoff, chez une malade atteinte d'hémorrhagie puerpérale, a injecté 1250 gr. d'une solution contenant 5 gr. pour cent de sel marin additionnée de potasse. Il a réussi. Notre maître Porak, chez des femmes anémiées par des hémorrhagies de la délivrance, devant la difficulté d'obtenir du sang humain et les suites malheureuses que dans un cas la transfusion sanguine a données pour celui qui fournissait le sang, a remplacé plusieurs fois le sérum naturel par le sérum artificiel et a pu quelquefois constater d'excellents résultats.

D'autres observations ont été publiées par Kustner, Cochen, Kummel.

Pellacani a rapporté aussi des expériences favorables à cette méthode. Sur 19 injections salines dans divers cas d'hémorrhagies ou d'empoisonnement par des substances diverses, William Bull enregistre 13 succès. Cependant il a eu quelques accidents, comme par exem-

(1) *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 57, 1879.

une gangrène ayant nécessité l'amputation de l'avant-bras, et ailleurs des abcès du tissu cellulaire.

Dans les cas d'anémie aiguë, c'est presque toujours la transfusion veineuse qui a été faite, presque jamais l'injection dans le tissu cellulaire.

Cependant quelques praticiens ont fait des injections de sang dans le tissu cellulaire et M. Porak nous a dit que dans un cas où la veine n'avait pu être trouvée, il a poussé le sérum artificiel dans le tissu cellulaire.

En dehors du choléra, des hémorrhagies et des empoisonnements, nous n'avons trouvé qu'une seule autre application des injections salines. Paul Demiéville (1) chez un enfant atteint de gastro-entérite injecta dans le tissu cellulaire 150 gr. d'une solution stérilisée de chlorure de sodium à 6 pour mille. Les vomissements et la diarrhée qui avaient résisté à diverses médications cessèrent immédiatement en même temps que le pouls se releva.

Cette observation isolée est peu probante et en tout cas nous serions assez tenté de la rapprocher des injections hypodermiques suivant la méthode de Luton, Crocq, Chéron.

Ces injections, en effet, ont été faites dans un but tout différent de celui que nous voulons obtenir. Leur action est assez semblable, au dire des auteurs, à celui qu'obtient Brown-Séguard avec l'injection de liquides organiques. Dans une note adressée à l'Institut en 1892, M. Luton, directeur de l'École de médecine de Reims, émettait cette proposition « qu'il n'y avait aucun des effets obte-

(1) *Revue médicale Suisse romande*, XII, janvier 1892.

nus avec lesdits liquides organiques qu'on ne puisse reproduire à l'aide de certaines solutions salines, qualifiées de sérums artificiels, et dont le phosphate de soude est l'agent essentiel. »

Les injections salines de Luton sont faites à des doses très minimes, cinq grammes et leurs applications thérapeutiques sont les suivantes : débilités organiques, affaiblissement sénile, affections tabétiques, développement tardif de l'enfant, athrepsie, dyspepsie chronique, etc. C'est un traitement tout à fait différent et fait dans un but tout autre que celui que nous employons. Les injections de Chéron, celles de Crocq (de Bruxelles) donnent lieu aux mêmes considérations.

Aussi pouvons-nous dire que les injections sous-cutanées ou intra-veineuses d'eau salée n'ont pas eu d'application thérapeutique en dehors du choléra, de l'anémie aiguë et de l'empoisonnement.

Comme on a pu le voir par l'exposé historique que nous venons de faire rapidement, dans les cas où les injections ont été employées, le but qu'on recherchait était tout différent de celui que nous prétendons obtenir et qui nous est nécessaire pour justifier théoriquement l'emploi que nous avons fait de ces injections aux femmes éclamp-tiques.

Comme on se le rappelle nos connaissances pathogéniques de l'éclampsie nous ont amené à chercher un agent qui, introduit dans l'organisme, en même temps qu'il abaisse le taux de la toxémie favorise l'élimination des produits toxiques en activant la sécrétion des reins, émonctoire principal de l'économie.

Pour obtenir la dilution des mêmes quantités de toxines dans une plus grande masse liquide, le professeur Tarnier introduit du lait par le tube digestif; nous introduisons de l'eau salée par le tissu cellulaire et nous expliquerons plus tard pourquoi nous préférons la voie hypodermique à la transfusion veineuse. Il est incontestable que de cette façon, le plasma sanguin est augmenté en quantité et que le taux de la toxémie est abaissé. Il est non moins certain qu'injecté sous la peau ou dans les veines, le liquide arrive plus vite à se mêler au sang qu'ingéré et absorbé par la surface gastro-intestinale. Donc nous obtenons le même résultat définitif que M. Tarnier et nous l'obtenons plus vite.

Nous pourrions même ajouter que le liquide injecté ayant été stérilisé, offre plus de garanties que le lait même bouilli au point de vue de la possibilité d'augmenter par son introduction dans l'économie de la femme, la quantité de substances toxiques qui s'y trouvent déjà.

Enfin nous rappellerons les inconvénients déjà signalés à la fin du chapitre précédent, de la pratique de M. Tarnier, difficulté d'introduire et de maintenir en place la sonde œsophagienne chez une femme éclamptique, vomissements possibles, etc.

Le lait que M. Tarnier donne à ses malades, a incontestablement un effet diurétique. Il nous reste donc à voir si les injections d'eau salée peuvent donner le même résultat.

Il est certain qu'en introduisant une certaine quantité de liquide dans le torrent circulatoire, nous augmentons la pression sanguine et diminuons la vitesse du courant.

C'est là un fait que d'une part la physiologie ou plutôt la physique nous force à admettre et que l'expérience a vérifié. M. Hayem reconnaît que le premier effet de la transfusion veineuse est de relever la tension sanguine chez les cholériques; tous les auteurs qui ont employé les injections salines ont noté les modifications qui se produisent du côté du pouls.

Or, nous savons que la sécrétion urinaire est en raison directe de la pression sanguine et en raison inverse de la vitesse du courant. Donc théoriquement, nous devons obtenir par les injections salines une augmentation de la quantité d'urine.

Si dans le choléra ce résultat n'a pas été signalé, cela tient à deux causes : la première, c'est que dans le choléra, en raison de l'énorme déperdition d'eau qui se fait par la surface intestinale, la transfusion n'augmente pas sensiblement la pression artérielle, pas plus d'ailleurs que dans les cas d'anémie aiguë. La seconde raison, c'est que l'attention des observateurs n'a pas été particulièrement attirée sur ce résultat possible de la transfusion. Cependant quelques auteurs l'ont constaté.

Dans le rapport sur l'épidémie de Budapest par le Dr Bisch, nous lisons cette phrase : « C'est pour cela que les injections faites sous la peau nous ont paru être plus efficaces et avoir une action plus prolongée sur la diurèse ».

Albert Mathieu (1) dans son article sur le traitement du choléra, dit : « Ces injections nous ont paru contribuer beaucoup à relever l'action du cœur et avoir une in-

(1) *Gazette des hôpitaux*, 13 septembre 1892.

fluence favorable sur la diurèse ». Et il y revient un peu plus loin à propos de la nécessité dans le choléra de provoquer la diurèse.

Enfin Biernaki(1), à la suite de recherches expérimentales sur l'influence des solutions salines sur le sang et sur l'urine conclut que les effets produits par les injections sous-cutanées peuvent être divisés en trois périodes :

1° Dans une première période, durant un à deux jours, le sang est dilué, pauvre en globules rouges. Son poids spécifique est plus faible. Il y a plus d'eau et moins de matières solides. Le poids spécifique du sang veineux diminue plus que celui du sang artériel. Le nombre des globules blancs est accru. Les sels inorganiques et surtout le chlorure de sodium sont augmentés, mais pas en proportion du chlorure de sodium injecté. La dilution du sang n'est jamais aussi grande que dans les injections intra-veineuses. La pression sanguine n'est pas notablement modifiée. L'effet diurétique est très marqué. L'urine est très abondante. La quantité d'urée, de phosphates, de sulfates est abaissée proportionnellement et augmentée en totalité.

2° Dans la deuxième période qui dure également d'un à deux jours, on observe un épaissement du sang, résultant de la diurèse. Le nombre des globules blancs est diminué. Une partie du chlorure de sodium injecté reste dans le sang. Au cinquième jour la quantité d'urine est normale ainsi que la proportion d'eau dans le sang, tandis qu'au 7^e jour la quantité de chlorure de sodium est encore augmentée.

(1) *Zeitschr. für klin. Medicin*, XIX, p. 50.

3° Dans la troisième période, Biernaki a constaté une altération du sang ; un certain nombre de globules rouges sont détruits et on les retrouve altérés. Pendant deux ou trois jours on observe un léger degré d'hémoglobinurie.

Quoi qu'il en soit des effets diurétiques constatés par les observateurs précédents à la suite de la transfusion de sérum artificiel, il suffira de jeter un coup d'œil sur les tracés qui accompagnent nos observations pour constater que toujours à la suite des injections, la sécrétion urinaire a été augmentée.

CHAPITRE VII

Manuel opératoire.

Nous allons indiquer successivement quel est le liquide que nous avons injecté à nos malades, l'appareil dont nous nous sommes servi, la façon de faire l'injection et l'endroit que nous avons préféré, enfin les résultats immédiats et locaux de l'opération.

SÉRUM ARTIFICIEL. — Nous avons vu, en faisant l'historique des injections intra-veineuses ou sous-cutanées, que le liquide n'a pas toujours été le même et nous avons indiqué quelques formules.

Nous nous sommes servi d'une solution de 7 grammes ou 7,50 de chlorure de sodium pour un litre d'eau. Nous avons fixé aussi le titre de notre solution pour nous rapprocher autant que possible de la composition du sérum du sang qui renferme de 6 à 8 grammes de sels divers pour un litre de sérum.

Il nous est impossible d'expliquer ici l'action du sel marin, mais son utilité n'est pas contestable. Il est connu depuis longtemps que les injections d'eau simple dans le tissu cellulaire produisent différents troubles et notamment sont suivies d'albuminurie.

Il n'en est pas de même à la suite d'injections faites avec de l'eau renfermant du chlorure de sodium et nous nous expliquons d'autant moins l'apparition d'hémoglobinurie à la suite d'injections faites par Biernaki que personne à part lui n'a constaté le fait.

Il est vraisemblable que le chlorure de sodium n'a pas pour unique effet de maintenir l'intégrité du globule rouge et de remédier à l'albuminurie. Il est possible, sans que nous puissions l'affirmer, que le sel marin jouit par lui-même de propriétés diurétiques. Mais nous ne voulons, ni ne pouvons insister sur ce point, pas plus que nous ne pouvons expliquer les avantages du sulfate de soude que certains auteurs, notamment Hayem, ajoutent à leur sérum artificiel. Sur ce point, des recherches sont nécessaires.

Quelle que soit la composition du liquide employé, il faut qu'il soit stérilisé. Pour nos injections, nous nous sommes servi d'un liquide stérilisé à l'autoclave ; on obtient ainsi un liquide absolument pur. Mais nous comprenons fort bien qu'on ne trouve pas un appareil autoclave partout. Nous admettons d'autant plus volontiers qu'on puisse se servir d'un autre procédé de stérilisation qu'au début et pour nos deux premières malades nous nous étions contenté de faire bouillir le liquide après addition d'une quantité de chlorure de sodium un peu inférieure à la quantité habituelle, pour contre-balancer la perte d'eau résultant de l'ébullition.

Le liquide ainsi simplement bouilli a pu être employé sans aucun accident ; donc à défaut de la stérilisation à l'autoclave, l'ébullition un peu prolongée suffit pour

obtenir un liquide pur. L'ébullition ne suffirait pas peut-être si l'injection devait être faite dans les veines.

Le liquide au moment où il est injecté, doit être à une température de $37^{\circ},5$ à 38° , température normale du corps. Pour l'y maintenir durant l'injection, il suffit de plonger le vase dans lequel il se trouve dans un récipient plus grand, constituant un véritable bain-marie, c'est-à-dire renfermant de l'eau portée à la température nécessaire; toutes les fois que la température du sérum s'éloignera de 37° , il suffira d'ajouter de l'eau plus chaude à celle qui se trouve dans le bain-marie.

APPAREIL. — Nous commencerons par dire que l'on peut se servir d'un appareil quelconque, pourvu qu'on puisse le rendre aseptique. Hayem se sert d'une poire en caoutchouc aspirante et foulante pouvant être stérilisée à l'autoclave.

Nous avons déjà vu qu'à Budapest on se servait, pendant l'épidémie cholérique, d'une seringue ne différant de la seringue de Pravaz que par une capacité supérieure.

Fernet et Mathieu, à Beaujon, employaient l'appareil de Burlureaux; selon nous, il ne fonctionne pas assez rapidement.

Nos premières injections ont été faites avec un appareil construit par M. Lamy, consistant simplement en un flacon à deux tubulures supérieures et une inférieure. Par l'une des tubulures supérieures, on refoulait de l'air à l'aide d'une poire. L'autre tubulure supérieure contenait un manomètre indiquant la pression intérieure du flacon. A la tubulaire inférieure, munie d'un robinet,

s'adaptait un tube terminé par une aiguille creuse de petit calibre. Cet appareil, trop petit d'abord, nous a paru être difficile à rendre aseptique et nous l'avons rapidement abandonné.

Nous nous sommes depuis lors, servi de vases en forme de carafe, dans lesquels le liquide salin avait été stérilisé à l'autoclave. A ce vase nous adaptions un bouchon en caoutchouc facile à rendre aseptique et percé de deux orifices. Par chacun de ces orifices passait un tube de verre ; l'un des tubes était long et plongeait au fond du vase ; il était recourbé à sa partie supérieure et communiquait par un tube en caoutchouc avec une aiguille fine empruntée à l'appareil Potain. L'autre tube en verre, plus court, restait au-dessus de la surface du liquide et communiquait extérieurement avec une poire en caoutchouc, permettant de refouler de l'air dans le récipient.

Cet appareil simple, facile à inventer partout, facile à nettoyer aussi, nous a largement suffi.

Si l'on voulait un appareil plus simple encore, on pourrait se servir d'un vase quelconque, le vulgaire bock par exemple, muni d'une tubulure inférieure correspondant par un tube en caoutchouc avec l'aiguille. En élevant ce vase plus ou moins haut au-dessus du lit de la malade, la pression atmosphérique jointe à l'élévation pousserait le liquide dans le tissu cellulaire.

Comme on voit, l'instrumentation est des plus simples et peut être quelconque.

CHOIX DE LA RÉGION. — Tout d'abord nous devons justifier la préférence que nous avons donnée aux injections sous-cutanées sur la transfusion veineuse.

Dans les cas de choléra, où les pertes aqueuses ont soustrait au sang une grande partie de sa masse liquide, dans l'anémie aiguë à la suite d'une hémorrhagie abondante, les injections intra-veineuses n'ont aucun inconvénient, comme les faits le prouvent tous les jours. Mais il ne nous est pas démontré qu'il en soit de même dans l'éclampsie. La pléthore, résultant d'une diminution de la sécrétion urinaire, faisait avec raison redouter à M. Porak l'entrée brusque dans le torrent circulaire d'une masse liquide relativement considérable. Les dangers peuvent ne pas exister, mais il ne nous convenait pas de nous y exposer. C'est là une première raison de notre choix.

Ensuite la transfusion n'est pas toujours une opération facile, que tout le monde peut faire, surtout chez les éclamptiques dont les tissus sont souvent infiltrés, les veines par conséquent moins apparentes et pas toujours aisées à découvrir. Le danger d'une crise convulsive survenant au milieu d'une opération devait également être envisagé.

Nous savions d'autre part qu'on peut impunément injecter différents médicaments liquides dans le tissu cellulaire, où ils sont très rapidement absorbés. L'extension qu'a prise dans ces derniers temps la médication hypodermique n'était pas faite pour nous décourager. Enfin, nous estimions que le mélange de liquide injecté avec la masse sanguine devait mieux se faire si ce liquide est entraîné peu à peu avec le sang qui passe au niveau de la région injectée, que quand il forme une colonne d'eau salée comme celle résultant de l'injection intra-veineuse.

C'est ce qu'a pensé aussi Cantani et il le dit formellement dans un travail de 1892 que nous avons déjà cité.

Pour toutes ces raisons, nous avons eu recours aux injections sous-cutanées plutôt qu'à la transfusion veineuse et nous avons été très heureux de lire, dans la note du D^r Bich, le travail de Mathieu, la communication de Biernaki, que ces différents auteurs ont observé un effet diurétique plus prononcé quand les injections étaient faites dans l'hypoderme.

Restait à déterminer en quelle région nous ferions les injections. Nous avons indiqué dans le chapitre précédent que la région a été différente suivant les auteurs.

Nous avons vu aussi qu'un malade de Cantani est mort subitement à la suite d'une injection faite dans la région cervicale. Cantani établit entre la mort du malade et l'injection une relation d'effet à cause. Nous ne voyons pas pourquoi la région cervicale serait plus dangereuse qu'aucune autre.

Quoi qu'il en soit, l'essentiel est de faire l'injection dans un point riche en tissu cellulaire, et la région fessière nous a paru convenir particulièrement. Le tissu cellulo-grasieux forme là, surtout chez la femme, une couche épaisse dans laquelle il est plus facile d'introduire l'aiguille. Il ne suffit pas, en effet, de faire l'injection sous la peau; il faut craindre un décollement possible et nous en avons observé un cas. Il s'agissait d'une femme accouchée en ville et entrée à l'hôpital pour une fièvre puerpérale. Un élève chargé de faire une injection saline dans la fesse, a fait la piqûre trop en dehors et dirigé l'aiguille vers le grand trochanter. Il en est résulté un décol-

lement de la peau au niveau de la saillie osseuse et un sphacèle consécutif, qui n'a pas eu d'ailleurs d'autres conséquences fâcheuses.

INJECTION. — Nous avons indiqué la composition d'un liquide, le choix de l'appareil et de la place où doit se faire l'injection.

Voyons maintenant l'opération en elle-même. On fait coucher la malade sur le côté opposé à celui où doit se faire l'injection, de façon à découvrir la fesse. La peau de la région est lavée, brossée, savonnée, bref rendue aseptique.

Le liquide est à la température voulue. On commence par amorcer l'appareil, on laisse écouler quelques gouttes de liquide, de façon à être certain qu'il ne reste pas d'air dans les tubes en verre ou en caoutchouc. Puis on enfonce l'aiguille profondément sous la peau au point le plus épais, là où la couche cellulo-adipeuse est la plus abondante, et on fait marcher la poire si l'on se sert d'un appareil à refoulement, on ouvre le robinet si on se sert du bock.

On s'aperçoit alors qu'il se forme dans la profondeur, près de l'aiguille, une induration qui devient de plus en plus saillante au fur et à mesure que le liquide pénètre. On peut juger de la rapidité de la pénétration d'après le volume que prend la masse indurée.

A la surface la peau prend un aspect blanchâtre et une apparence grenue.

Il est bon de pratiquer un léger massage, de malaxer les-tissus pour faciliter la résorption du liquide. Nous rappelons que celui-ci doit toujours être à 37°, 37°,5.

Il faut environ 20 minutes pour injecter un litre de liquide. Cela dépend naturellement du calibre de l'aiguille et de la pression à laquelle on soumet le liquide. Il n'y a nulle raison à aller plus vite.

La quantité de liquide injectée a varié beaucoup dans nos observations.

Nous croyons qu'il est bon d'injecter tout d'abord et en une fois au moins un litre de liquide. Si l'on trouve que les tissus sont trop tendus, on fait immédiatement une piqûre à l'autre fesse et on injecte le restant du liquide. En ayant soin de bien malaxer les tissus et si l'on ne veut pas aller trop vite, il est toujours possible d'injecter un litre en un seul point.

L'opération terminée, on peut, si l'on veut, faire un léger pansement à la petite plaie résultant de la piqûre. D'ailleurs quand on a eu soin de choisir une aiguille un peu fine, on retrouve à peine la trace de son passage.

RÉSULTATS IMMÉDIATS. — Nous verrons dans le chapitre suivant quels sont les résultats généraux que les injections nous ont donnés. Pour l'instant nous devons dire qu'il ne nous a pas semblé qu'elles fussent douloureuses le moins du monde. Sans doute nos malades, le plus souvent plongés dans le coma, n'étaient guère en état de ressentir de légères douleurs. Mais la malade atteinte d'urémie à forme dyspnéique dont nous donnons plus loin l'observation avait sa parfaite connaissance et ne s'est nullement plainte au cours de l'opération. C'est tout au plus si elle a signalé, après l'introduction d'une notable quantité de liquide, un certain engourdissement passager de la région injectée.

Au reste tous les observateurs qui ont rapporté des cas d'injections semblables ont fait la même constatation que nous.

Nous avons déjà indiqué qu'il se formait à l'endroit où l'on fait l'injection une tuméfaction dure, d'un volume variable avec la quantité de liquide injecté. Cette tuméfaction est moindre si l'on a eu soin de bien malaxer les tissus, mais elle persiste toujours à la fin de l'opération. Par contre, une demi-heure après, quelquefois moins, il n'en reste pas trace. Les tissus ont repris leur souplesse normale. Lors de nos premières injections nous avons été surpris de la facilité, de la rapidité avec laquelle un litre de liquide injecté dans le tissu cellulaire est entraîné par la circulation.

En dehors du cas dont nous avons déjà parlé où, à la suite d'une injection mal faite chez une femme atteinte d'infection puerpérale, il s'est formé du sphacèle, nous n'avons jamais observé la moindre complication du côté du champ opératoire, la moindre élévation de température. Nous sommes redevable à l'antisepsie de cette parfaite innocuité des injections, et nous sommes assuré que la même pratique donnera toujours le même résultat.

CHAPITRE VIII

Résultats cliniques.

A la réunion de la Société obstétricale de France de cette année, M. Porak, en son nom et au nôtre, a communiqué les observations de dix éclampsiques entrées à la Maternité de l'hôpital Lariboisière depuis le jour où nous avons commencé à appliquer à l'éclampsie le traitement par les injections d'eau salée. A ces dix observations nous en ajouterons quatre autres également prises à l'hôpital Lariboisière, mais postérieurement à la réunion de la Société obstétricale. Nous avons donc eu à soigner, jusqu'à la date du 12 juin 1893, quatorze éclampsiques. Huit seulement parmi ces femmes ont été soumises au traitement et nous devons de suite expliquer pourquoi nous nous sommes abstenus chez les six autres.

Nous avons dit précédemment et tout le monde sait que l'éclampsie n'est pas toujours également grave. Si donc nous avions chez toutes les femmes fait des injections d'eau salée, nous aurions pu être tombé sur une série de cas heureux, et les résultats que nous aurions apporté, eussent été moins probants. Nous avons préféré choisir parmi ces éclampsiques, faire deux catégo-

ries. Dans la première catégorie nous avons rangé toutes les malades dont l'état n'a pas été jugé grave; dans la seconde catégorie nous avons mis les cas à pronostic mauvais.

Pour faire ce triage, nous avons pris comme élément de diagnostic la quantité des urines. Nous pouvions ainsi vérifier l'assertion que nous avons exposée plus haut, c'est que la gravité d'un cas d'éclampsie est en raison inverse de la quantité des urines émises par l'éclamptique. Sur nos 14 femmes, six urinaient des quantités normales ou suffisantes, un litre environ; nous avons jugé leur maladie bénigne et les rangeons ici dans la première catégorie. Huit n'urinaient pas du tout ou rendaient une urine rare, foncée en couleur, noire.

Nous avons porté un pronostic sombre et nous rangeons ces femmes dans la deuxième catégorie. Nous n'avons tenu compte dans l'appréciation de la gravité ni de la quantité d'albumine, ni du nombre des accès convulsifs, ni de la température.

De cette façon, nous pouvions nous assurer si nous avions raison de faire de la quantité d'urine un élément de pronostic, en même temps que nous nous mettions à l'abri du reproche d'avoir appliqué notre médication à une série de cas bénins.

Et pour que notre démonstration ne soulève aucune critique, pour que les faits conservent toute leur importance, nous avons pris le parti de ne faire aux femmes de la première catégorie, jugées peu intoxiquées, aucun traitement médical ou obstétrical, et pour les autres, celles de la deuxième catégorie, les cas graves, à into-

xication profonde, nous n'avons voulu faire intervenir que les injections sous-cutanées d'eau salée et rien de plus, ni saignée, ni chloral, ni chloroforme. Avec ces précautions il est difficile de ne pas obtenir des résultats exacts.

Cela dit, il nous reste à exposer les faits. Nous commencerons par donner les six observations de la première catégorie, nous ne faisons que les résumer.

OBSERVATION I (personnelle).

Au mois de juillet 1891, entre à la Maternité de l'hôpital Lariboisière, une femme B..., âgée de 24 ans, primipare. Elle était au 8^e mois de sa grossesse. Cette femme présentait depuis six semaines de l'œdème généralisé, au point qu'elle a été obligée de faire couper son alliance. Elle se plaignait également de céphalalgie frontale. Avant son entrée à l'hôpital elle avait eu six attaques d'éclampsie, et les morsures qu'elle présentait à la langue pouvaient en faire foi. Après son entrée à l'hôpital elle a encore deux attaques. Elle était en travail depuis quelques heures et elle accouche le lendemain de son entrée d'un enfant vivant, pesant 1340 grammes, qui meurt quelques jours après.

La malade à son entrée urinait environ un litre en 24 heures. Après son accouchement, et sous l'influence du régime lacté exclusif, la quantité d'urine augmente, au point d'atteindre 2000 grammes le lendemain de l'accouchement et 2500 le sur-lendemain.

La femme n'a jamais eu de fièvre et quitte l'hôpital en bonne santé.

Traitement : régime lacté exclusif.

OBSERVATION II

Le 8 février 1892, on apporte à l'hôpital Lariboisière, sans connaissance, une femme de 29 ans, primipare, arrivée au 9^e mois de sa grossesse. Elle avait eu en ville trois attaques qui, d'après les renseignements recueillis, devaient être des attaques éclamptiques. Elle accoucha trois heures après son admission d'une fille morte et macérée pesant 2310 grammes.

Pendant les 24 premières heures de son séjour à l'hôpital, elle rend un peu plus de 500 gr. d'urine contenant 40 centigr. d'albumine par litre. Le lendemain de l'accouchement la quantité d'urine augmente et puis les jours suivants se maintient à un litre et demi ; tandis que la quantité d'albumine diminue.

La femme quitte l'hôpital, après avoir suivi pendant 13 jours le régime lacté exclusif, le 21 février. Elle était en bonne santé ; cependant son urine contenait encore 20 centigr. d'albumine par litre.

OBSERVATION III

Le 5 juillet 1892 entre à l'hôpital Lariboisière, la femme B..., âgée de 34 ans, plumassière, ayant eu auparavant trois enfants vivants et étant accouchée de deux enfants mort-nés. Déjà, après la délivrance de son cinquième accouchement elle a eu des attaques d'éclampsie.

Depuis plusieurs jours cette femme présentait de la céphalalgie, des troubles de la vue et de l'ouïe. Une demi-heure après son entrée à l'hôpital, à 3 h. 1/2 elle a une attaque d'éclampsie ; puis elle en a deux autres à 4 heures et à 5 h. 20.

Depuis 3 heures jusqu'au lendemain 8 heures, elle urine 800 gr. avec 6 gr. d'albumine par litre d'urine.

Le lendemain de son entrée, à 1 heure du matin, elle accouche d'un enfant mort du poids de 2560 gr. ayant présenté le sommet en O.I.G.A.

Dans la journée de l'accouchement elle urine 1500 gr. avec

2 gr. d'albumine par litre. Les jours suivants sous l'influence du régime lacté, la quantité d'urine monte à 2 litres et l'albumine tombe à 25 centigr. par litre. Le 14 juillet, il n'y a plus trace d'albumine. Les suites de couches ont été normales.

OBSERVATION IV (personnelle).

Le 26 septembre 1892, à 2 heures du matin, on amène de la maison Dubois une femme de 22 ans, primipare, atteinte de manie post-éclamptique. Elle a eu à la maison de santé de nombreuses attaques, la veille et depuis son entrée elle n'en présente plus. Elle accouche à 3 heures du matin d'une fille macérée, de 7 mois environ, pesant 2210 grammes. La malade urinait à son entrée et dans les premières 24 heures, on a réuni un peu plus d'un litre d'urine. La manie a disparu le surlendemain de son entrée et la femme a quitté l'hôpital en bonne santé.

OBSERVATION V (inédite).

Le 20 mai, à 4 heures du soir, entre à la Maternité de l'hôpital Laribolsière une femme Ch... âgée de 36 ans, couturière, ayant eu deux grossesses antérieures, en 1888-1891. Pendant ces grossesses la femme a eu chaque fois de l'œdème des jambes. La grossesse actuelle remonte à 7 mois d'après le développement de l'utérus.

Les dernières règles datent du 27-30 novembre 1892.

Depuis un mois cette femme présente de l'œdème des jambes, des maux de tête, des vomissements.

La veille de son entrée à l'hôpital, elle était très énervée, mais sans présenter d'autres symptômes précurseurs de l'éclampsie.

Le jour où elle entre à l'hôpital, elle a trois attaques d'éclampsie, auxquelles succède un profond assoupissement.

La malade urine sous elle, assez abondamment.

Le travail a débuté avant l'arrivée à l'hôpital. Le 21, à 4 heu-

res du matin, rupture spontanée des membranes et à six heures elle accouche d'une fille macérée pesant 1430 grammes, ayant 42 centimètres de longueur.

Après l'accouchement la somnolence persiste.

La malade se plaint de maux de tête et d'estomac. La quantité d'urine assez abondante est difficile à évaluer, tout en ne pouvant être recueillie. La quantité d'albumine est de 6 grammes par litre. On prescrit le régime lacté.

Le 22 mai, même état mélancolique.

La quantité d'urine est de un litre avec 3 grammes d'albumine.

23 mai. Somnolence plus accentuée. Maux de tête. Douleurs abdominales. La malade répond à peine quand on lui parle.

Température 38°,4. Urine 1100 grammes. Albumine 1 gramme.

24 mai. Dépression complète. Langue sale. Teinte subictérique des téguments.

Température du soir 39°,6 Quantité d'urine 1500 gr. Albumine 0,50 centigr. Purgation.

25 mai. Légère amélioration de l'état général.

Température du matin 38°,4, du soir 38°,8

Urine 1500 grammes, albumine 0,50 centigr. La malade est encore actuellement en traitement à l'hôpital.

OBSERVATION VI (inédite).

Le 11 février 1893, entre à la maternité de Lariboisière, la fille Ch..., domestique, âgée de 13 ans 1/2, primipare naturellement.

Les dernières règles remontent au 16 août; elle est donc enceinte de six mois. Bassin bien conformé, promontoire non accessible.

Vu son jeune âge, on garde cette fille dans la salle des femmes enceintes. Pas d'albumine dans les urines.

Le 23 mai, à 10 heures du soir, début du travail qui marche très lentement. Le 24 mai, à 9 heures du matin, la dilatation n'est encore que comme une pièce de 2 francs; à 11 heures, dila-

tation d'une paume de main. A 11 heures 5 minutes, survient une attaque d'éclampsie. Les urines examinées à ce moment ne renferment que de légères traces d'albumine. Elles sont claires et en quantité notable, tout près d'un litre.

La seconde attaque d'éclampsie ne survient qu'à 11 heures 5 du soir, puis la troisième à 11 heures 35. A partir de ce moment les attaques se suivent assez régulièrement; on en compte 18 jusqu'à 6 heures du soir.

Le 25, à 2 heures 15 du matin, on rompt artificiellement les membranes et la malade accouche une demi-heure après d'une fille vivante pesant 2860 grammes ayant présenté le sommet en O.I.G.A.

L'accouchement n'interrompt pas les attaques convulsives. Mais la malade, urinant en quantité suffisante, on s'abstient de tout traitement.

A la suite des attaques, la quantité d'albumine a augmenté, elle est de 1 gramme 50 par litre d'urine.

La malade est encore actuellement en traitement; mais elle va aussi bien que possible.

Ainsi voilà six observations d'éclampsie dans lesquelles la bénignité du pronostic a été déclarée dès le début, par la seule raison que les six malades urinaient en quantité suffisante. Dans les six cas, les suites de la maladie ont justifié le pronostic. Et ce qui prouve bien que les cas étaient bénins, c'est que les guérisons ont été obtenues, malgré l'absence de tout traitement, en dehors du régime lacté.

Ni le nombre des accès, très variable suivant les cas, ni la quantité d'albumine n'auraient pu dans ces cas nous permettre de porter un pronostic juste.

La dernière observation est particulièrement démonstrative. La malade a eu 18 accès dont cinq avant l'accou-

chement. L'évacuation n'a pas modifié l'état de la femme ; elle n'a eu aucune influence sur la marche de l'éclampsie. L'enfant est né vivant et bien portant. Enfin cette femme n'avait, au début de ses attaques, que des traces d'albumine dans ses urines ; après les accès, on en trouve 1 gramme 50 c. C'est encore là une particularité bien curieuse.

M. Porak est disposé à voir dans le jeune âge de la malade (13 ans 1/2) la cause de l'éclampsie. C'est possible, bien que l'explication nous échappe.

Quant à l'observation V, il n'est pas douteux pour nous que l'éclampsie n'est pas seule en cause. L'état saburral des voies digestives, la persistance des phénomènes morbides et même leur aggravation, correspondant avec une augmentation de la quantité d'urine et une diminution de l'albuminurie, enfin la température élevée après la cessation de toute attaque, tout cela doit nous rendre tout au moins réservé dans l'explication de l'état général de la malade.

En résumé, ces six observations prouvent qu'on peut tenir grand compte dans le pronostic de l'éclampsie de la quantité d'urine émise. La guérison en l'absence de tout traitement ne permet pas de considérer nos cas comme graves.

Nous arrivons maintenant à la deuxième catégorie de cas, ceux que l'insuffisance urinaire nous a fait considérer comme étant graves. Cette seconde série se compose de huit malades, dont sept éclamptiques et une urémique à forme dyspnéique.

La femme atteinte d'urémie est la première malade à qui avons fait des injections d'eau salée.

OBSERVATION VII (personnelle).

Le 23 décembre 1891, entre à la Maternité de l'hôpital Lariboisière, salle des femmes enceintes, une femme P..., âgée de 37 ans, ménagère. C'est une multipare ayant eu auparavant quatre grossesses, toutes terminées avant terme. Nous ne possédons pas d'autre renseignement sur ces grossesses et ces accouchements.

Elle est enceinte pour la cinquième fois. Ses dernières règles remontent au 3-6 mai 1891, donc elle est dans le 8^e mois de sa grossesse.

Au mois de septembre, cette femme a présenté une éruption vulvaire, avec adénite inguinale gauche; au mois d'octobre elle fait un abcès ganglionnaire inguinal droit. La suppuration dure environ deux mois et au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, il persiste encore une petite fistule donnant du pus.

Depuis le mois d'octobre elle présente aux membres supérieurs et inférieurs une éruption de syphilides papuleuses et dès ce moment elle est soumise au traitement hydrargirique, par un médecin de Bicêtre.

Depuis un mois la malade présente un peu d'œdème des grandes lèvres et des membres inférieurs et, depuis trois semaines environ, elle dit avoir remarqué que son urine était très diminuée en quantité et foncée en couleur.

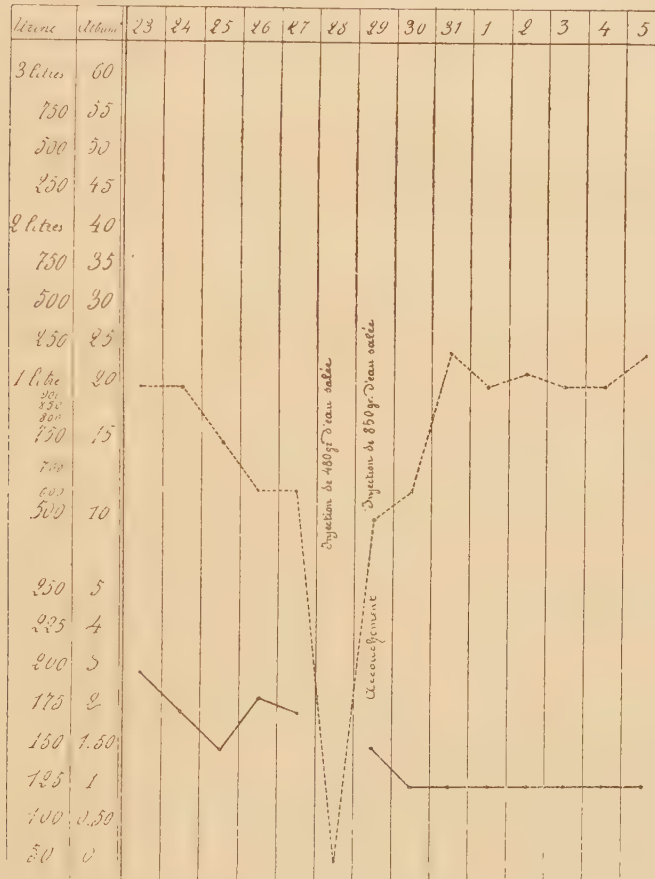
A son entrée à l'hôpital, on constate l'œdème des lèvres et des membres inférieurs. La quantité d'urine est d'un litre environ en 24 heures avec 3 gr. d'albumine par litre. On la soumet au régime lacté exclusif. Le lendemain de son entrée, 24 décembre, même quantité d'urine avec 2 gr. d'albumine. Puis les jours suivants la quantité d'urine diminue, et la quantité d'albumine reste stationnaire.

Le 28 décembre, la malade n'urine pas du tout; elle présente une dyspnée considérable; on compte 45 respirations irrégulières par minute; le pouls est petit, faible, difficile à compter.

Aux poumons, au sommet droit, en avant et en arrière, on

constate un peu de matité avec une diminution du murmure respiratoire. On entend des râles sous-crépitaux dans les régions sous-claviculaires et sous-épineuses. La malade rend quel-

COURBE A



ques crachats sanguinolents et se plaint de douleurs lombaires et épigastriques.

A 4 heures du soir, l'état de la malade devient très grave; elle asphyxie littéralement. En présence de cet état et prenant en considération la diminution notable; même l'absence

presque complète d'urine, on lui injecte en une fois dans la région fessière 280 gr. d'eau salée stérilisée par ébullition.

L'état grave persiste et la malade n'urinant toujours pas, on fait à 10 heures du soir, une seconde injection de 200 gr. dans la même région, mais du côté opposé. On est obligé, pendant cette seconde opération de soutenir la malade et devant l'imminence d'une terminaison fatale on fait en même temps coup sur coup plusieurs injections de caféine formant en tout deux grammes. Les symptômes indiquant tout au moins un trouble rénal auraient dû nous engager à ne pas employer la caféine, surtout à si forte dose, mais à ce moment nous ne pensions qu'à tirer la femme de la mort que nous voyions à bref délai.

A la suite de cette deuxième injection salée, et sans doute aussi par l'effet de la caféine et des inhalations d'oxygène, la malade se remonte un peu et vers minuit elle allait sensiblement mieux.

Le 29 décembre, à 2 heures du matin, elle accouche d'un enfant (fille) qui succombe après avoir fait quelques mouvements inspiratoires. Le liquide amniotique était très abondant et le placenta pesant 500 gr. ne présentait rien de particulier.

Le 29, à la visite du matin, l'état de la malade est manifestement meilleur ; la dyspnée a presque complètement disparu.

La quantité d'urine, depuis 4 heures du soir jusqu'à 9 heures du matin, a été de 500 gr. de liquide foncé en couleur, renfermant deux grammes d'albumine par litre.

On fait encore dans la journée deux injections d'eau salée, formant en tout 850 gr.

La quantité d'urine pour la journée du 29 est de 600 gr. avec 1 gr. 50 d'albumine par litre. La malade est au lait.

Le 30, état stationnaire. Quantité d'urine 1200, albumine 1,50 par litre.

Le 31. On entend encore quelques râles ronflants dans les deux poumons, la toux est fréquente, mais il n'y a pas de dyspnée. La malade se sent bien et n'est plus gênée que par l'anasarque qui s'est formé. 1200 gr. d'urine claire renfermant 1 gr. d'albumine par litre.

Les jours suivants, on continue le régime lacté et la quantité d'urine oscille entre 1000 et 1200 gr. comme l'indique la courbe A ci-jointe.

Le 5 janvier, la malade passe dans un service de médecine pour albuminurie persistante.

Ce qui étonne tout d'abord dans cette observation, c'est la diminution de la sécrétion urinaire après l'entrée de la femme à l'hôpital, malgré le régime lacté. Faut-il admettre un échec du lait ou faut-il supposer que la malade nous trompait, qu'elle mangeait à notre insu. Bien que rien ne nous autorise à l'affirmer, nous pencherions volontiers pour cette dernière hypothèse.

Nous ne faisons que signaler le début des accidents graves correspondant avec l'absence de sécrétion urinaire ; il n'est pas douteux que nous avons affaire à une urémie grave à forme dyspnéique.

Au point de vue de l'action des injections salées, on nous objectera peut-être que la caféine n'a pas été sans influence sur la diurèse. Nous ne contredisons pas et si nous n'avions que cette seule observation à fournir à l'appui de la médication salée, nous serions loin de pouvoir conclure. Il n'en est pas moins vrai que cette femme était à toute extrémité. Pendant que nous faisons la seconde injection, la sage-femme de garde et nous-même nous nous demandions, si la malade n'allait pas succomber entre nos mains. Nous avons souvent eu l'occasion d'employer la caféine, jamais elle ne nous a donné un résultat aussi merveilleux. Nous croyons donc que l'injection salée a contribué beaucoup à la guérison de cette femme et le résultat nous a fortement encouragé à continuer l'essai de la médication.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Une femme L..., primipare, entre à l'hôpital Lariboisière le 10 septembre 1892, à 10 heures du soir. Nous n'avons sur cette femme aucun renseignement; la suite de l'observation expliquera pourquoi. Nous savons seulement que ses dernières règles datent des 27-30 décembre 1891 et que pendant sa grossesse elle a eu des nausées et dans les derniers temps de l'œdème des membres inférieurs. L'œdème est très marqué au moment où nous voyons la femme.

Avant son entrée à l'hôpital, cette femme avait eu une dizaine d'attaques d'éclampsie très rapprochées; nous assistons, après son arrivée, à quatre nouvelles attaques. Au dire du mari elle n'aurait pas uriné sous elle et par le cathétérisme on ne ramène rien de la vessie.

Le cas étant jugé grave on fait coup sur coup, à 11 heures et à minuit, deux injections d'eau salée bouillie. On injecte en tout un litre de liquide dans les deux fesses. Depuis ce moment elle n'a plus d'attaques.

A 6 heures du matin la femme accouche d'une fille mort-née, pesant 2870 gr. Le placenta pèse 350 gr. et est criblé de noyaux de dégénérescence graisseuse. Le liquide amniotique était mélangé de méconium.

Depuis les injections jusqu'à 10 heures du matin on a pu recueillir 400 gr. de liquide qui ont donné 40 gr. d'albumine par litre.

Non seulement la malade n'avait plus eu d'attaque, mais à 10 heures du matin, quand nous la revoyons, elle avait entièrement repris connaissance et était étonnée de se trouver sur un lit d'hôpital. Dans la journée son mari vient la voir et la trouvant en si bon état, veut absolument la ramener chez elle. Malgré notre opposition, la malade quitte donc l'hôpital dans l'après midi du 11 septembre.

Le lendemain 12 septembre la malade est reconduite à l'hôpital. Elle avait eu chez elle de nouvelles attaques d'éclampsie.

Quelques heures après sa rentrée, elle meurt, sans qu'on ait eu le temps de recommencer le traitement.

Cette observation, quoique et même précisément parce qu'elle se termine par la mort, est des plus intéressantes.

Il est incontestable que sous la seule influence de l'eau salée les attaques ont cessé, la malade a repris connaissance et la sécrétion urinaire s'est établie.

Cette amélioration a duré 24 heures. Il n'y a guère d'observation d'éclampsique présentant les mêmes particularités. Il est assez rare de voir après 15 attaques éclampsiques une suspension complète de 24 heures avec reprise de la connaissance être suivie de nouvelles attaques et surtout d'enregistrer la mort de la malade à l'occasion du retour de l'affection. Le fait est d'autant plus exceptionnel que la femme était accouchée.

Loin de considérer ce cas comme un insuccès, nous le tenons comme très probant et tout en faveur de la médication. Cette femme, au moment où elle a été enlevée de l'hôpital, était dans une situation meilleure, mais elle n'était pas guérie.

De nouvelles injections auraient peut-être amené une guérison définitive; le départ de l'hôpital, l'absence forcée de tout traitement est cause de la mort.

OBSERVATION IX (personnelle).

Le 5 janvier 1893, à midi, entre à Lariboisière une femme C..., âgée de 27 ans, artiste chorégraphique. C'est une primipare sans antécédents héréditaires ou personnels importants.

Ses dernières règles remontent aux 10-15 mai 1892.

A partir du 6^e mois de la grossesse, la femme a eu de l'œdème des jambes, de la pollakiurie et des céphalées.

Avant son entrée à l'hôpital, elle a eu dix attaques d'éclampsie, la première le 4 janvier à 11 heures du matin.

Depuis son entrée à l'hôpital jusqu'au lendemain 6 janvier à 6 heures du matin, elle a quinze attaques avec coma persistant dans l'intervalle. Les urines du 5 janvier à midi jusqu'au 6 même heure, recueillies par la sonde, s'élèvent en tout à 120 gr., très troubles, renfermant 40 gr. d'albumine par litre.

Le 5 janvier à 3 heures on fait une injection d'eau salée d'un litre en une seule fois; le liquide avait été stérilisé à l'autoclave.

L'opération a duré 30 minutes, un quart d'heure après il ne restait pas trace de la tuméfaction résultant de l'injection.

Le 6 janvier à midi, la quantité d'urine étant encore très petite, et bien que les attaques convulsives aient cessé depuis 6 heures du matin, on fait une nouvelle injection d'un litre d'eau salée.

Dans la journée la malade urine un peu plus. Il n'y a plus d'attaque d'éclampsie, mais le coma persiste.

La grossesse suit son cours. Il n'y a pas de contraction utérine. On entend les battements du cœur.

Le 7 janvier, le coma a diminué. On a recueilli depuis la veille 750 gr. d'urine. L'albumine tombe à 11 gr. par litres.

Le 8. La malade a repris connaissance et répond aux questions qu'on lui pose. Quantité d'urine depuis la veille 900 gr. albumine 11 gr. On n'entend plus les battements du cœur de l'enfant.

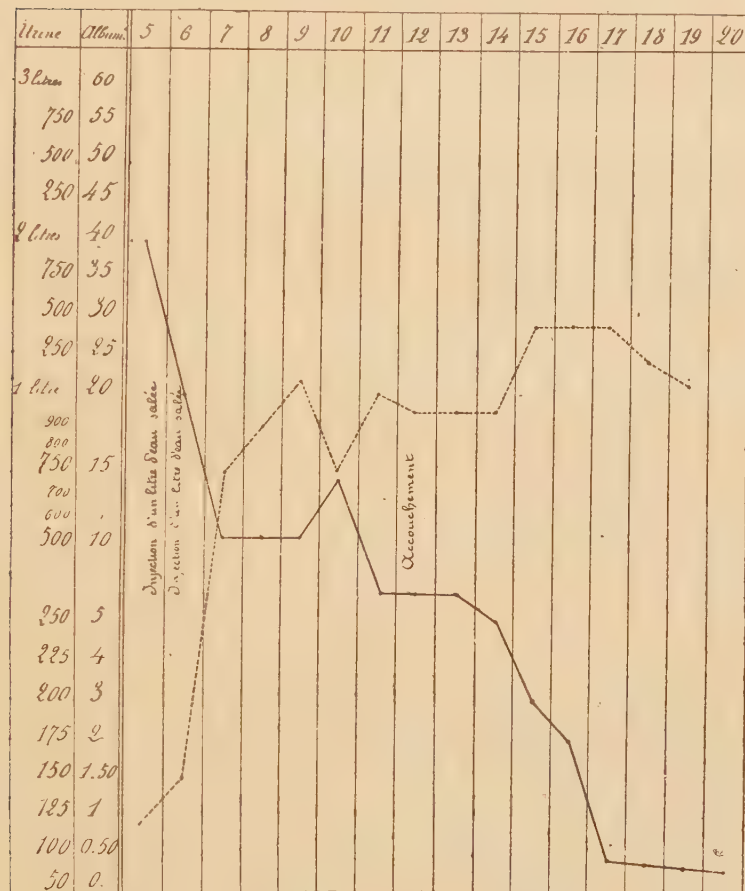
Le 9. Quantité d'urine 1100 gr., albumine 11 gr. par litre.

Le 10. La malade qui s'était profondément mordu la langue à l'une des attaques survenues avant son entrée à l'hôpital, présente une hémorrhagie linguale assez abondante. En dépit de tous les traitements, l'hémorrhagie a persisté pendant deux jours. Elle n'a cédé que le 12 janvier aux applications d'une solution d'antipyrine à 1/10.

Légère diarrhée, état général satisfaisant, diminution de l'œdème, quantité d'urine 750 gr., albumine 14 gr.

Le 11. Quantité d'urine un litre, albumine 7 gr.

COURBE B



Le 12. Depuis la veille à 10 heures du soir, douleurs et contractions utérines.

A 9 heures du matin rupture des membranes, et à 10 heures expulsion d'un enfant macéré de 1850 gr. ayant présenté le

sommet en O.I.G.A. La macération était très légère. Le placenta normal pèse 400 gr., quantité d'urine 950 gr., albumine 7 gr.

Les suites de couches sont normales. La malade quitte l'hôpital le 23 janvier, n'ayant plus d'albumine dans ses urines.

Cette observation (voir la courbe B) montre, après la première injection d'eau salée, une augmentation légère de la quantité d'urine sécrétée et la cessation des attaques.

Impossible d'attribuer ce résultat à l'accouchement ou à la mort du fœtus.

A la suite d'une seconde injection, augmentation plus grande de la quantité d'urine sécrétée, sans accouchement et sans mort du fœtus. Le coma disparaît à son tour.

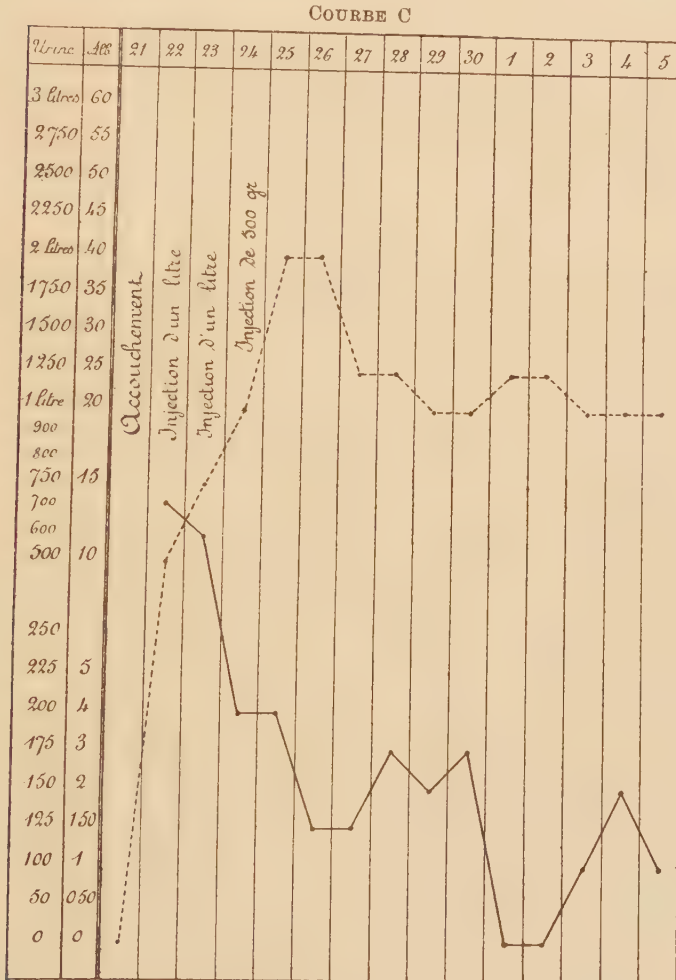
Le résultat obtenu persiste les jours suivants et la femme accouche 7 jours après le début des accidents convulsifs d'un enfant qui n'était mort que depuis trois jours.

Nous ne voyons pas comment on pourrait nier que dans ce cas les injections ont augmenté la quantité d'urine, diminué la quantité d'albumine, fait cesser les convulsions sans que l'accouchement ait eu lieu.

Si on a cessé les injections salines, c'est que la malade ayant repris connaissance a pu prendre de grandes quantités de lait. Aussi la sécrétion urinaire a-t-elle augmenté encore.

OBSERVATION X (personnelle).

Une femme N..., âgée de 28 ans, entre le 20 janvier à l'hôpital Lariboisière. Elle a fait un avortement de 2 mois en 1889 et



un autre de six semaines en 1890. La grossesse actuelle remonte au mois de juin.

Avant son entrée à l'hôpital, elle a eu 3 attaques d'éclampsie, la première le 17 janvier à 9 heures du soir, la seconde le 20 à 1 heure du matin et la troisième à 4 heures du matin.

Après son entrée à l'hôpital, elle a une 4^e attaque à 11 heures, une 5^e à 4 h. 1/2, une 6^e à 6 h. 1/2, une 7^e le 21 janvier à 3 h. 1/2 du matin.

Le 21, à 6 heures du matin, elle accouche d'une fille mort-née. Le placenta pesait 350 gr. et ne présentait rien d'anormal.

Pendant les 24 premières heures de son séjour à la Maternité, elle n'urina pas, ou si peu qu'on n'a pu en recueillir suffisamment pour y chercher l'albumine. La malade restant dans un coma inquiétant, on fait le même jour, à 2 heures du soir, une injection d'un litre d'eau salée.

A partir de ce moment et jusqu'au lendemain matin 10 heures, on put recueillir 500 gr. d'urine contenant 14 gr. d'albumine par litre.

Le 22 janvier, la malade étant encore dans le coma, on fait, à 4 heures une nouvelle injection d'un litre d'eau salée. Du 22 à 10 heures au 23 même heure, on recueille 800 gr. d'urine renfermant 13 gr. d'albumine par litre.

Le 23. Le coma, quoique moins profond, persistant encore, on injecte, à 2 heures, encore 400 gr. d'eau salée. Du 23 au 24 on recueille 950 gr. d'urine renfermant 4 gr. d'albumine par litre. En même temps on arrive à faire boire un peu de lait à la malade.

Le 24. La malade a repris connaissance. On ne fait pas de nouvelle injection. Quantité d'urine, 2 litres. Albumine 4 gr.

Les 25 et 26, deux litres d'urine et 1 gr. 50 d'albumine.

Les jours suivants la quantité d'urine oscille autour d'un litre avec 1 à 3 gr. d'albumine. La malade quitte l'hôpital le 5 février ne présentant plus que 0,25 d'albumine. Suites de couches normales.

Dans cette observation, les injections postérieures aux convulsions ont été faites en vue de la diurèse et sur-

tout pour tirer la femme d'un coma profond et inquiétant. La fin des attaques et l'accouchement n'avaient pu rétablir la sécrétion urinaire. L'eau salée provoque la diurèse, grâce à laquelle la malade reprend peu à peu connaissance.

Dans cette observation, l'action diurétique des injections sous-cutanées d'eau salée est manifeste.

OBSERVATION XI

La femme F..., couturière, âgée de 33 ans, entre à l'hôpital le 18 février 1893, à 2 heures du matin.

Elle est primipare, sans antécédents personnels ou héréditaires méritant d'être signalés.

Ses dernières règles remontent aux 4-7 juillet 1892.

Elle a eu des attaques d'éclampsie en ville, mais on n'a aucun renseignement sur le nombre.

La malade est dans le coma.

Elle a eu 21 attaques à l'hôpital, la première à 8 heures 20, la deuxième le 19 février à 4 heures 40 du matin.

Anurie presque complète. On retire par le cathétérisme quelques gouttes seulement d'urine, avec 56 gr. d'albumine par litre. On entend les bruits du cœur fœtal.

A 4 heures 8 et 10 heures du soir on fait des injections d'eau salée, dont le total représente un litre, et le 19 février à 4 heures du matin une nouvelle injection de 500 gr. d'eau salée. A partir de 4 heures 40 plus d'attaque. Le coma est remplacé par de l'agitation et du délire.

Du 19 février matin au 20 on recueille 1100 gr. d'urine avec 28 gr. d'albumine par litre. Persistance des bruits du cœur fœtal. La malade prend un peu de lait.

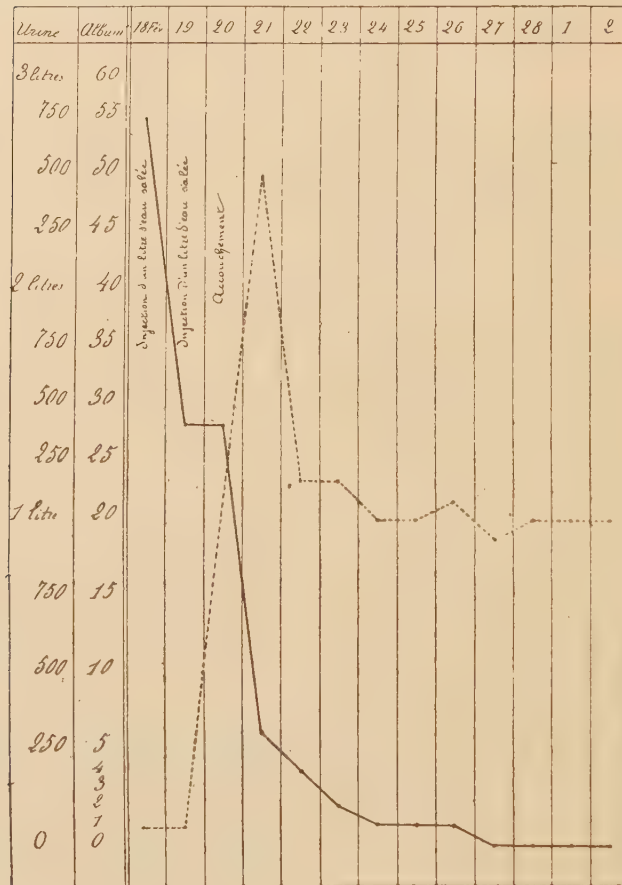
Le 20 février, début du travail, qui après une durée de 11 heures se termine à 4 heures du matin par la naissance d'une fille mort-née pesant 1930 gr.

Le placenta pesait 340 gr. et présentait un cercle périphérique de dégénérescence graisseuse. Le liquide amniotique était chargé de méconium.

Du 20 février, matin au 21, 2500 gr. d'urine avec 28 gr. d'albumine par litre.

Le 21 février, la malade a repris entièrement connaissance.

COURBE D



Du 21 au 22, il y a 1100 gr. d'urine avec 6 gr. d'albumine par litre.

Le 22 février, la malade est somnolente, abattue.

A l'œil droit il existe une ecchymose sous-conjonctive. Pous-sée herpétique des lèvres.

Suites de couches normales.

A partir du 23 février jusqu'au 12 mars, jour de sortie de la femme, la quantité d'urine oscille autour d'un litre. L'albuminurie va en diminuant, puis disparaît complètement.

Ainsi voilà une femme qui a plus de vingt attaques d'éclampsie dans une journée, qui ce jour-là sécrète à peine assez d'urine pour qu'on puisse doser l'albumine. On lui injecte en douze heures 1,500 grammes d'eau salée. A la suite de la dernière injection, les attaques d'éclampsie cessent nettement et dans la seule journée qui suit les injections, elle urine plus d'un litre.

Il est difficile d'attribuer ce résultat à une influence autre. Le travail notamment, qui dans certains cas produit un résultat semblable, ne saurait ici être invoqué. Il ne survient que 24 heures après la fin des attaques et l'établissement de la sécrétion urinaire.

OBSERVATION XII

La femme L..., primipare de 22 ans, sans antécédents méritant d'être signalés, entre à l'hôpital le 26 février, à 6 heures du soir.

Les dernières règles datent du 16-20 mai. La femme présente depuis le 18 février de l'anasarque. Depuis le 24 elle souffre de céphalalgie, depuis le 25 de douleurs lombaires.

Le 26 février, à 11 heures du matin, elle a une attaque d'éclampsie ; depuis lors les attaques se renouvellent toutes les demi-heures environ.

Elle entre à l'hôpital à 6 heures du soir. De six heures à minuit elle a encore sept attaques.

On ne trouve pas dans la vessie une quantité d'urine suffisante pour doser l'albumine et les personnes qui amènent la malade affirment qu'elle n'a pas uriné de la journée.

Bien que l'état général fût des plus mauvais et le cas considéré comme désespéré, on fait une injection à 10 heures du soir et une autre à 1 heure du matin; on injecte en tout environ 1400 grammes d'eau salée.

Après la première injection on trouve dans la vessie une petite quantité d'urine.

Le col de l'utérus qui présentait une dilatation lenticulaire à l'entrée de la malade à l'hôpital, est dilaté comme 2 francs à 3 heures du matin, quelques instants avant la mort de cette femme.

A l'autopsie on trouve les reins volumineux, surtout du côté droit. Ils sont blanchâtres avec une substance corticale très congestionnée. Le foie est congestionné. La vessie contient encore 50 grammes d'urine. Congestion pulmonaire.

Nous ne pouvons contester que dans ce dernier cas la médication a échoué. Cependant il y a bien des réserves à faire. Dès l'entrée de cette femme à l'hôpital, le pronostic a été des plus sombres et on était à peu près certain d'un insuccès. Il y a lieu d'autre part de tenir compte du peu de temps, quelques heures à peine, que cette femme a passé dans le service. Soignée plus tôt, elle aurait pu guérir. On ne peut que regretter aussi que les injections aient été faites un peu tard.

La malade entre à l'hôpital à 6 heures et ce n'est qu'à dix heures qu'on commence le traitement. Nous ignorons pourquoi on a attendu et nous le regrettons d'autant plus que les injections ici encore n'ont pas été sans

donner un résultat, puisqu'on a retiré du vivant de la femme une petite quantité d'urine, et qu'à l'autopsie il en reste encore 50 grammes dans la vessie. Ce résultat, quoique médiocre, indique cependant, qu'appliqué plus tôt, le traitement aurait pu, comme dans les autres cas, être suivi d'un succès complet.

Nous devons regretter aussi que l'autopsie n'ait pas été faite complètement. Il eût été désirable de savoir si rien n'est survenu du côté du cerveau.

OBSERVATION XIII (inédite). — Communiquée par M. PAQUY, interne du service.

Pauline P... âgée de 20 ans, blanchisseuse, se présente pour accoucher à la Maternité de Lariboisière dans la soirée du 11 avril 1893. C'est une primipare, qui a eu ses dernières règles du 4-8 juillet 1892. Elle est donc à peu près à terme.

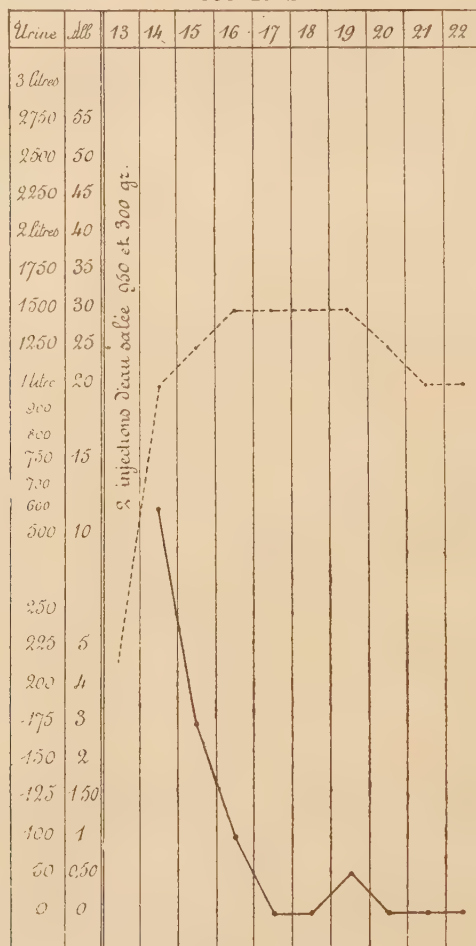
Comme antécédents nous trouvons ; un père vivant alcoolique, une mère morte tuberculeuse, une sœur manifestement hystérique, avec des attaques, deux frères vivants et bien portants, un frère mort à 21 ans de tuberculose après avoir eu depuis l'âge de 15 ans de fréquentes attaques d'hystéro-épilepsie.

La femme P..., bien que très impressionnable, n'a jamais eu de manifestations nettes d'hystérie. Pas d'anesthésie, pas de rétrécissement du champ visuel, pas de zone hystérogène. Un peu d'anesthésie pharyngée. Cette femme a été bien portante pendant sa grossesse. Elle n'a jamais eu d'œdème, pas d'essoufflement. A l'hôpital on examine ses urines et comme elles ne présentent rien d'anormal on envoie la femme chez une sage-femme dépendant de Lariboisière.

Les premières douleurs datent du 11 avril à 7 heures du matin. Rupture des membranes à 8 heures du soir. dilatation complète à 9 heures 1/2. A dix heures accouchement

d'une fille ayant présenté le sommet en O.I.D.P. Le poids de l'enfant est de 1830 grammes (?), sa longueur 48. Évidemment

COURBE E



l'âge de la grossesse était moindre que ne l'indiquait la mère.

Après 15 minutes, expulsion spontanée du placenta.

Le surlendemain de l'accouchement, le 13 avril donc, au moment où la sage-femme faisait la toilette de l'accouchée, celle-ci est prise d'une attaque d'éclampsie.

On la ramène à l'hôpital, à 11 heures du matin. Les attaques continuent, se répétant toutes les dix minutes environ.

La malade urine un peu sous elle, mais très peu. En la sondant on retire quelques gouttes d'urine indiquant 12 gr. d'albumine par litre.

A 4 heures on fait une injection de 950 gr. d'eau salée. Pendant l'injection survient une attaque d'éclampsie; une autre suit dix minutes après. A ce moment la femme avait eu depuis 9 heures 25 du matin 22 attaques.

Après l'injection les attaques deviennent plus rares. Ainsi avant l'injection il y a des attaques à 3 heures, 3 h. 20, 3 h. 30, 3 h. 50, 4 h. 05, 4 h. 20, 4 h. 50, après vient une attaque à 5 h. 15 puis 7 h. 35, 8 h. 20.

A 8 heures 1/2 on fait une nouvelle injection d'eau salée; la malade est un peu agitée. On injecte 300 gr. de liquide. Depuis lors il n'y a plus d'attaque. Dans la nuit, on sonde la femme à plusieurs reprises et on recueille 500 gr. d'une urine foncée, couleur acajou. Il n'y a plus que 2 gr. 50 d'albumine.

Le 14 avril au matin la malade a repris connaissance et la température qui la veille était de 39° est maintenant à 37°.

Le 15. Urines de 24 heures 1250 gr.

Albuminurie 2 gr. 50.

La malade a une amnésie complète portant sur sa grossesse et son accouchement.

Le 19. La mémoire est entière. La malade est maintenue au régime lacté. Pour la quantité d'urine et d'albumine voir la courbe E.

La femme quitte l'hôpital le 22 avril emmenant son enfant qui n'a cessé de diminuer. Il pèse à la sortie 1780 gr. et est atteint de muguet.

Aucun doute n'est possible sur l'effet du sérum artificiel dans ce cas, tant au point de vue de la sécrétion urinaire que des attaques éclamptiques. L'accouche-

ment étant antérieur au début de la maladie, ne saurait avoir joué un rôle dans l'heureux résultat.

Nous n'ignorons pas que les cas d'éclampsie post-partum sont moins graves. Mais cela n'enlève rien à la grande valeur de notre observation.

OBSERVATION XIV (inédite).

Une femme H., primipare, âgée de 28 ans, entre le 2 mai à 4 heures du matin à la Maternité de l'hôpital Lariboisière. Ses dernières règles datent du 10 août 1892. Elle est donc au 9^e mois de sa grossesse.

Comme antécédents pathologiques, elle a eu dans son enfance deux pneumonies et une pleurésie.

Dans le cours de sa grossesse aucun accident n'est survenu. Depuis deux mois seulement, œdème léger des régions maléolaires. Dans les derniers jours, mictions fréquentes et peu abondantes. Le 1^{er} mai elle a eu des troubles de la vue, de la céphalalgie, des douleurs lombaires. Elle était de plus très excitée.

Le 2 mai, à 1 heure du matin, elle a une attaque d'éclampsie, une seconde à 2 h. 3/4, une troisième à 2 heures.

Depuis son entrée dans le service à 4 heures jusqu'à 9 h. 3/4 du soir, elle a encore 13 attaques convulsives. A dix heures on n'a encore que quelques gouttes d'urine, juste assez pour constater de l'albumine à raison de 24 gr. par litre.

A 11 heures du matin, on injecte 500 gr. d'eau salée dans la fesse gauche et 300 dans la fesse droite.

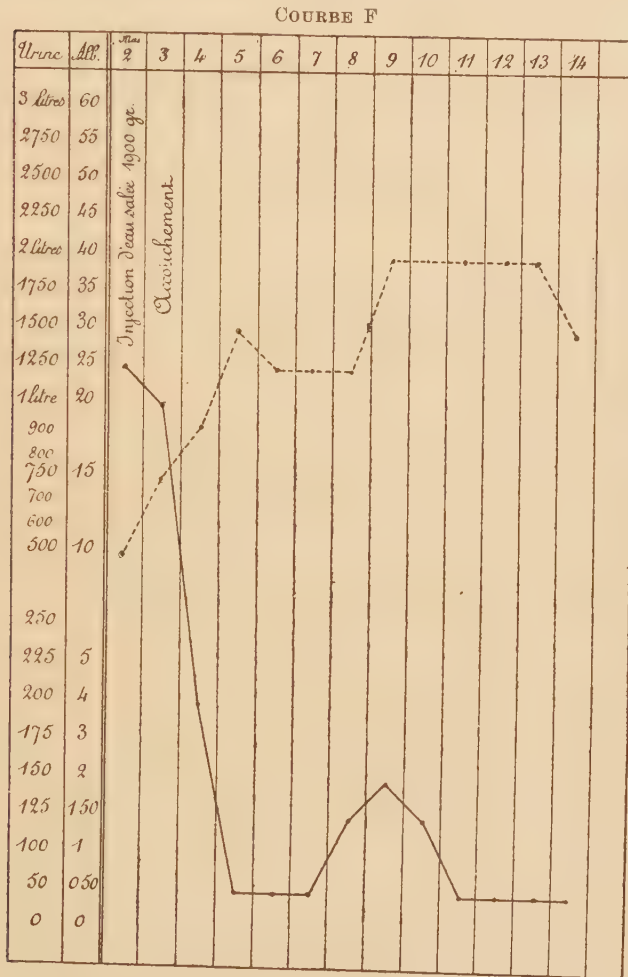
A 7 heures du soir, seconde injection de 800 gr. dans la fesse droite.

A 1 heure de l'après-midi apparition des premières douleurs. Rupture des membranes, à 5 heures.

3 mai. A 1 heure du matin accouchement d'un mort-né du sexe masculin pesant 2300 gr., ayant présenté le sommet en

O.I.G.A. (A minuit 30 on n'entendait plus les bruits du cœur).
Délivrance spontanée 1 heure après. Placenta normal pesant
500 gr.

Du 2 au 3 mai, on a pu recueillir 700 gr. d'urine renfermant



20 gr. d'albumine par litre. La malade qui n'a plus de crise
depuis la veille à 9 heures 45 du soir est encore dans le coma.

Dans la journée du 3 elle a pu absorber 1500 gr. de lait. Vers 5 heures du soir elle reprend connaissance.

4 mai. La malade a complètement repris connaissance. Elle a un léger mal de tête. Le pouls est faible, petit, dépressible (112). Du 3 au 4 elle a uriné 950 gr. L'urine est beaucoup plus claire et renferme 3 gr. 75 d'albumine par litre.

5 mai. Pouls plus fort, 1500 gr. d'urine avec 0,50 centigr. d'albumine (voir courbe F).

La malade quitte l'hôpital le 15 mai 1893 ayant encore environ 0,50 centigr. d'albumine par litre d'urine.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les 18 observations d'éclampsiques ayant été traitées par les injections sous-cutanées d'eau salée, nous constatons les résultats suivants :

1° Dans les 7 observations d'éclampsie, la quantité d'urine émise au moment du début des attaques est inférieure à la normale, souvent très faible, quelquefois nulle. C'est là un fait que nous avons annoncé au début de notre travail, sur l'importance duquel nous avons insisté à plusieurs reprises et que nous tenons à bien faire ressortir ici.

2° Dans les 7 cas d'éclampsie et chez la femme urémique, les injections d'eau salée ont eu pour effet manifeste d'augmenter ou de rétablir la sécrétion urinaire. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les courbes pour constater ce résultat.

3° Dans les 7 cas d'éclampsie, toutes les fois que les malades présentaient encore des attaques au moment des injections, ces attaques ont cessé plus ou moins vite, après une ou deux injections d'eau salée.

4° La mort de deux femmes ne modifie pas sensiblement l'impression favorable que produit le résultat des autres observations. Dans l'un des cas, le traitement avait amené la cessation des attaques, le retour de l'intelligence et le rétablissement de la sécrétion urinaire; l'impossibilité de continuer le traitement par suite du départ de la malade rend compte du dénouement fatal. Le second décès est attribuable à l'heure tardive à laquelle le traitement a été commencé. La femme à son arrivée à l'hôpital était considérée comme perdue par l'interne du service. Dans ce cas particulièrement grave, la saignée aurait peut-être pu parer au danger immédiat et donner au traitement par les injections, le temps de produire l'effet habituel.

5° Si les injections avaient été faites aux huit femmes composant la première catégorie de malades, celles des cas d'éclampsie bénigne, il est certain que le résultat eût été le même. Nous pouvons dès lors réunir les deux catégories et dire : En tenant compte des deux décès dont l'un tout au moins ne saurait cependant nous être imputé, nous avons perdu deux malades sur quatorze, ce qui fait environ 14,3 pour cent.

Nous ne voudrions pas porter sur la valeur des injections d'eau salée un jugement trop optimiste. Comme nous le disions dans notre introduction, nous désirons surtout que le traitement soit essayé par d'autres que nous. Ce n'est qu'en l'appliquant souvent, en multipliant largement son usage, qu'on pourra bien apprécier sa valeur.

Pour l'instant nous avons le droit de dire que les résul-

tats constatés jusqu'alors sont tout au moins encourageants et ce que le D^r Galliard disait déjà du sérum injecté dans les veines des cholériques, nous ne pouvons que le rappeler à propos de la médication que nous venons d'exposer. On peut regretter de l'avoir omise ; on ne se repentira jamais de l'avoir pratiquée.

NOTE — Nous recevons au dernier moment de notre cher collègue et ami, le D^r Bouffe de Saint-Blaise le résumé de deux observations provenant de la clinique Baudelocque.

Les deux malades éclamptiques ont été traitées par les injections sous-cutanées d'eau salée et le résultat a été des meilleurs. Nous remercions notre ami Bouffe de son obligeance.

Si nous ne reproduisons pas les deux observations, c'est que les injections dans les deux cas ont été faites, concurremment avec d'autres traitements, ce qui nous interdit d'en tirer des conclusions précises.

CHAPITRE IX

Conclusion. Traitement de l'éclampsie.

Résumant ici tout notre travail, nous dirons que l'ensemble symptomatique désigné sous le nom d'éclampsie résulte d'une toxémie et de l'action des substances toxiques sur le système nerveux.

La toxémie provient d'une production exagérée de toxines dans l'organisme et d'une élimination insuffisante par le filtre rénal.

La maladie comprend deux périodes : une période pré-éclamptique, généralement appelée albuminurie gravidique et une seconde période, l'éclampsie proprement dite.

Le traitement de la première période, ou traitement préventif de l'éclampsie a pour objet de diminuer la production de matières toxiques et de favoriser l'élimination de celles d'entre ces matières dont la production échappe à toute thérapeutique. Ce traitement consiste essentiellement dans le régime lacté exclusif. Comme auxiliaire on peut y joindre le naphthol, agent de l'antisepsie intestinale et l'oxygène.

Pendant toute la durée du travail de l'accouchement il est bon de maintenir les femmes albuminuriques dans

l'anesthésie chloroformique. On supprime ainsi l'élément nerveux, l'un des facteurs dans la genèse de l'éclampsie.

Le traitement de la seconde période ou éclampsie déclarée peut être obstétrical, symptomatique ou curatif.

Le traitement symptomatique doit consister uniquement à terminer l'accouchement le plus rapidement possible, dans l'intérêt de la mère ou de l'enfant, toutes les fois que le col de l'utérus est suffisamment dilaté pour qu'on puisse le faire sans danger pour la mère. L'accouchement provoqué et l'accouchement forcé doivent être rejetés de la pratique.

Le traitement symptomatique a pour but, en faisant cesser les convulsions, de diminuer les dangers inhérents à ces convulsions.

Il n'a aucune action sur la maladie, dont la convulsion n'est que l'un des symptômes. Les agents de ce traitement sont le chloroforme et le chloral. Ils peuvent être administrés simultanément.

Le traitement symptomatique suffit dans un certain nombre de cas, ceux où la toxémie est moindre et le rôle de l'élément nerveux plus considérable. Le diagnostic de ces cas se fait d'après la quantité et la qualité des urines.

Quand l'urine d'une éclamptique est abondante, voisine de la normale, qu'elle est claire, limpide et non foncée, noirâtre, c'est que la toxémie est peu considérable et la maladie bénigne.

Le danger réside alors uniquement dans les complications possibles de la convulsion, et les anesthésiques en supprimant les convulsions suffisent à amener la guérison.

Le traitement curatif, traitement rationnel, convient

surtout aux cas graves d'éclampsie, ce qui ne veut pas dire que son usage soit interdit dans les autres cas. La saignée en débarrassant l'organisme d'une partie des toxines formées diminue la fréquence des attaques convulsives ou peut même les arrêter définitivement. Mais elle est en général insuffisante et de plus ne peut être employée dans tous les cas.

Les injections sous-cutanées d'eau salée ont une action curative certaine. D'une part, elles abaissent le taux de la toxémie, en diluant les toxines dans une plus grande masse liquide. D'autre part, elles favorisent l'élimination de ces toxines en rétablissant ou en augmentant la sécrétion urinaire. Elles constituent par excellence un traitement rationnel de l'éclampsie, et leur emploi, seules ou, dans les cas très graves, concurremment avec la saignée, peut donner les meilleurs résultats.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le président de la thèse,

TARNIER.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

